

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA
FACULTAD DE MEDICINA MEXICALI

INSTITUTO DE SERVICIOS DE SALUD PÚBLICA DEL

ESTADO DE BAJA CALIFORNIA

DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN



TÍTULO:

**“ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE LOS EFECTOS COLATERALES DEL
USO DE MORFINA ADMINISTRADA VÍA SUBARACNOIDEA VS PERIDURAL
EN CESAREAS A DOS SÉQUENALGESIAS”**

**TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALIDAD EN ANESTESIOLOGÍA**

PRESENTA:

DR. MIGUEL ANGEL VAZQUEZ MONTES DE OCA

ASESOR DE TESIS: DRA. YADIRA AMEZCUA DE LA MORA

MEXICALI, B. C. FEBRERO 2007

**INSTITUTO DE SERVICIOS DE SALUD PÚBLICA DEL
ESTADO DE BAJA CALIFORNIA
DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN**



TÍTULO:

**‘‘ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE LOS EFECTOS COLATERALES DEL
USO DE MORFINA ADMINISTRADA VÍA SUBARACNOIDEA VS PERIDURAL
EN CESAREAS A DOS SÉQUENALGESIAS’’**

**TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALIDAD EN ANESTESIOLOGÍA**

PRESENTA:

DR. MIGUEL ANGEL VAZQUEZ MONTES DE OCA

ASESOR DE TESIS: DRA. YADIRA AMEZCUA DE LA MORA

MEXICALI, B. C. FEBRERO 2007

III FIRMAS

DRA ALEJANDRINA FELIX PEÑA
DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICALI

DRA. CARMEN GORETY SORIA RODRÍGUEZ
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

DR. HUGO MARTÍNEZ ESPINOZA
JEFE DE SERVICIO DE ANESTESIOLOGÍA

DRA. YADIRA AMEZCUA DE LA MORA

ASESOR DEL PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN

DR. MIGUEL ANGEL VAZQUEZ MONTES DE OCA

RESIDENTE DE ANESTESIOLOGÍA

A M PADRE, POR TODO EL APOYO INCONDICIONAL QUE ME
BRINDO SIEMPRE, POR CORREGIR MIS ERRORES Y AYUDARME A
APRENDER DE ELLOS, ENSEÑÁNDOME A TRABAJAR CON ENTUSIASMO
Y ESFUERZO Y LO MAS IMPORTANTE, ME ENSEÑO A TENERLE AMOR A
LA VIDA

A M MADRE, POR BRINDARME UN HOGAR ARMONIOSO Y FELIZ,
ESTANDO CONMIGO EN LAS BUENAS Y EN LAS MALAS.

A MIS MAESTROS SIN QUIENES NADA DE ESTO FUERA POSIBLE

VI. CONTENIDO

		PAG.
INTRODUCCIÓN		7
ANTECEDENTES		11
MARCO TEÓRICO		11
PLANTEAMIENTO		47
JUSTIFICACIÓN		48
HIPÓTESIS		48
OBJETIVO GENERAL		49
OBJETIVOS ESPECÍFICOS		49
MATERIALES Y MÉTODOS		50
RESULTADOS		57
DISCUSIÓN		59
CONCLUSIONES		60
BIBLIOGRAFÍA		61
ANEXOS		66

‘‘ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE LOS EFECTOS COLATERALES DEL USO DE MORFINA ADMINISTRADA VÍA SUBARACNOIDEA VS PERIDURAL EN CESAREAS A DOS SEQUENCIALS’’

Autor: Dr. Miguel Ángel Vázquez Montes de Oca Residente Anestesiólogo
 Asesor de tesis: Dra. Yadira Amezcua de la Mora Médico anestesiólogo adscrito al Hospital General de México

INTRODUCCIÓN

La cesárea se ha convertido en un procedimiento común. Las principales causas son: desproporción céfalo-

pélvica, distocia uterina, hemorragia uterina y sufrimiento fetal agudo. A pesar de que diversos estudios reportan una mayor incidencia de mortalidad en cesáreas que en partos vaginales, los casos van de 0-105 casos por cada 100,000 procedimientos quirúrgicos. No existe un método anestésico ideal para la cesárea (24)

La selección para el método anestésico depende de la indicación para cesárea, el grado de urgencia, los deseos de la paciente, y el juicio del anestesiólogo. No existe un método anestésico ideal para la cesárea. El anestesiólogo debe determinar el método que considere más seguro y confortable para la

madre, menos agresivo para el producto y que provea óptimas condiciones quirúrgicas para el gineco-obstetra (9-11)

La anestesia obstétrica efectiva reduce los niveles maternos de catecolaminas, mejorando potencialmente la perfusión útero-

placentaria. La anestesia subaracnoidea o espinal es la más utilizada y ha logrado gran popularidad en los últimos años, además tiene muchas ventajas sobre la epidural. La técnica es más sencilla y la presencia de líquido cefalorraquídeo proporciona amplia posibilidad de éxito, además de tener un inicio más rápido, reduce los tiempos quirúrgicos y los costos. (10, 11)

El rápido inicio de acción con el bloqueo subaracnoideo hacen de la anestesia espinal la más empleada, excepto en aquellos casos donde se prefiere a la Anestesia General como técnica de elección. (9,10, 11)

Además como las dosis para la anestesia espinal son muy bajas existe muy poca probabilidad de toxicidad por hipotensión, desplazamiento uterino y la administración rápida de vasopresores la hipotensión post anestésica espinal disminuye. (6, 9)

En cuanto a la anestesia peridural, esta tiene algunas ventajas sobre la anestesia espinal como son su habilidad para la administración de dosis fraccionadas y controlar mejor así el nivel de anestesia en dirección

cefálica (altura del bloqueo). Su inicio más lento permite que haya más tiempo para compensar el bloqueo simpático relacionado. Como resultado, la incidencia de la hipotensión y la gravedad de la misma son menores en comparación con la anestesia raquídea al binomio (madre-hijo). Las agujas espinales de diámetro 25 y 26 hacen que la incidencia de cefalea post-punción sea menor. (10, 11)

Los opioides intratecales se utilizan cada vez más en anestesiología obstétrica en cesáreas, los opioides más comunes son fentanilo, sufentanilo y morfina como analgésico individual. Sin embargo, una de las principales limitantes de los opioides intratecales, como sufentanilo y fentanilo es su brevedad de su acción, lo que ha dado un gran auge a la utilización de fármacos opioides de duración mayor tales como la morfina. Sin embargo no es esa su única limitante sino los efectos secundarios reportados a la utilización de los mismos resultando los más comunes, el prurito, las náuseas, vómito, depresión

respiratoria y retención urinaria (7, 10, 11)

El propósito del presente estudio es identificar la incidencia de tales efectos en dos grupos de pacientes aleatorizados, y establecer el mejor plan terapéutico en base a una menor incidencia de efectos secundarios utilizando las dos técnicas descritas previamente.

OBJETIVOS

Mejorar la calidad de la atención en el paciente sometido a cesárea en el contexto de los hospitales de salud pública en el contexto de los hospitales del sector salud en México

Determinar que vía de administración es la más segura y efectiva para la operación de cesárea
Determinar los efectos en el neonato en base a APGAR 1 y 5 min, Silverman Anderson. Valorar comportamiento hemodinámico calidad anestésica de ambas técnicas, determinar: TA, FC, SpO2, Identificar y comparar la aparición de efectos adversos tales como: Prurito, náuseas, vómito, depresión respiratoria, retención urinaria

MATERIAL Y METODOS

Ensayo Clínico Controlado, aleatorizado, prospectivo, longitudinal. El presente estudio se realizó en el servicio de anestesiología del Hospital General de ISESALUD en el Municipio de Mexicali, B.C. de Marzo a Junio del 2006.

Se formaron dos grupos de pacientes: BMT (20), BMP (20), primigestas con embarazo a término, contrabajo de parto establecido, que ingresaron al Hospital General de ISESALUD Mexicali, B.C., de Marzo del 2006 a Junio del 2006, mismas que contaron con los criterios de selección y se le explico el procedimiento a realizar y aceptaron ingresar al presente estudio. Firmando un consentimiento informado.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se utilizó Chi cuadrada con prueba exacta de Fisher así como Prueba de Pearson en casos donde así se requirió. Se tomó como medida estadísticamente significativa una P menor de 0.05. Para representar las

diferentes variables se realizaron graficas inducidas en Anexos.

RESULTADOS

Se seleccionaron en forma aleatoria a 40 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión descritos previamente; de estas, todas las pacientes terminaron el estudio.

Se valoraron los efectos secundarios presentes en ambos grupos de pacientes, entre los más destacados, náusea, vómito, hipotensión, bradcardia, prurito, tanto transanestésico como en el postoperatorio. Y otros parámetros como son retención urinaria y depresión respiratoria.

Se utilizó un sistema computarizado Excel, Microsoft Windows XP, Chi Square, prueba exacta de Fisher y Prueba de Pearson así como factor de corrección de Yates.

Presentaron náusea en el transanestésico 5 pacientes del grupo A comparado con 4 del grupo B con un resultado de una $P > .05$ no significativo, vómito en el

transanestésico lo presentaron 3 pacientes de cada grupo con una $P > .05$ no significativo. Prurito en el transanestésico 2 de cada grupo con una $P > .05$ no significativo. Hipotensión 3 en el grupo A mientras que lo presentaron 6 del grupo B esta respondió de manera satisfactoria a la administración de líquidos e infusión de 5-15 mg de efedrina donde así fue necesario para una $P > .05$ no significativa. Bradicardia una paciente del grupo A y 2 del grupo B no requirió de administración de fármacos en ninguno de los casos para una $P > .05$ no diferencias significativas. En el postanestésico se valoró nuevamente la aparición de estos mismos efectos secundarios aunado a la retención urinaria y depresión respiratoria. Náuseas PO 1 del grupo A y 2 del grupo B. Vómito PO con los mismos resultados, Prurito PO 3 pacientes del grupo A y 7 del grupo B. No se presentaron datos de depresión respiratoria ni retención urinaria en ningún paciente. Los resultados todos con resultados de una $P > .05$ no existiendo así una diferencia significativa (Figura 2).

El dolor transanestésico se valoró con la escala de EVA siendo similar para los 2 grupos encontrando valores de 0 desde los 0 a la hora de iniciado el bloqueo. A partir de la hora con EVA similares entre ambos grupos, requiriendo 4 pacientes del grupo A rescates con administración de ALNES (ketorolaco 60 mg) con resultado satisfactorio. En grupo B requirieron rescate 3 pacientes con resultados similares. No se requirió nuevamente la administración de otro medicamento. (Figuras 3-4).

El bloqueo motor se valoró con la escala de Bromage, con diferencias altamente significativas a los 0 y 15 minutos entre los dos grupos. A partir de los 30 minutos, no existen diferencias significativas, estos resultados, esperados por las características de instalación de cada uno de los bloqueos (Figuras 5-6).

La valoración del Apgar no existieron diferencias significativas entre ambos grupos. (Figura 7 y 8)

INTRODUCCIÓN

La frecuencia de nacimientos mediante cesárea ha aumentado de manera importante durante los últimos años. Hace 20 años la incidencia era de 4 a 6%. Esto ha aumentado al 10-30% con tasas de 25% frecuentes. El uso de anestesia Regional ha aumentado desde 1981 desde 16 al 84% Hawkins y colaboradores

revisaron a últimas fechas las muertes relacionadas al la anestesia en E.U. entre 1979 y 1990 e informaron que la mortalidad materna relacionada con la anestesia disminuyó desde 4.3 por millón de nacidos vivos entre 1979 y 1981 hasta 1.7 por millón de nacidos vivos entre 1988 y 1990. Existiendo una relación directamente proporcional al aumento de utilización de técnicas regionales como técnica de elección en cesárea realizadas de manera electiva.¹

La cesárea es un procedimiento común algunas de las principales causas son en la actualidad desproporción céfalo-pélvica, distocia uterina, hemorragia uterina y sufrimiento fetal. Actualmente las cesáreas se realizan en 10-30%% de los casos; en centros de alto riesgo con aumento de los casos de pre-ecampsia, diabetes, inmunización, prematuridad, y otros problemas relacionados la incidencia de cesáreas es aun mayor. En México la incidencia de cesáreas alcanza los niveles más altos con hasta un 30% de las cifras mundiales.¹⁻²

Un número de factores hacen que las cesáreas vayan en aumento como: evitar la utilización de fórceps y evitar los desgarros vaginales. La utilización de equipos electrónicos para monitorizar la frecuencia cardíaca fetal y detectar de esta manera con precisión el sufrimiento fetal oportunamente, hace que la cesárea sea muy importante. La impresión de que la cesárea es menos traumática para el recién nacido y además cuando se trata de embarazos gemelares hacen de la cesárea un método alternativo ideal para estos casos.

A pesar de que diversos estudios reportan una mayor incidencia de mortalidad en cesáreas que en partos vaginales, los casos van de 0-105 casos por cada 100,000 procedimientos quirúrgicos.³⁻⁴

En comparación, la mortalidad femenina en edad reproductiva y accidentes automovilísticos corresponde a 20 casos por cada 100,000 mujeres.³⁻⁴

La selección para el método anestésico depende de la indicación para cesárea, el grado de urgencia, los deseos de la paciente, y el juicio del anestesiólogo. No existe un método anestésico ideal para la cesárea. El anestesiólogo debe determinar el método que considere más seguro y confortable para la madre, menos agresivo para el producto y que provea óptimas condiciones quirúrgicas para el gineco-obstetra.⁽⁹⁻¹¹⁾

La anestesia subaracnoidea o espinal es la más utilizada y ha logrado gran popularidad en los últimos años, además tiene muchas ventajas sobre la epidural. La técnica es más sencilla y la presencia de líquido cefalorraquídeo proporciona amplia posibilidad de éxito, además de tener un inicio más rápido, reduce los tiempos quirúrgicos y los costos.^(9,10,11)

El rápido inicio de acción con el bloqueo subaracnoideo hacen de la anestesia espinal la más empleada, excepto en aquellos casos donde se prefiere a la Anestesia General como técnica de elección.

Además como las dosis para la anestesia espinal son muy bajas existe muy poca probabilidad de toxicidad al feto (madre-hijo). Las agujas espinales de diámetro 25 y 26 hacen que la incidencia de cefalea post-punción sea menor.⁽¹⁰⁾

Con la apropiada hidratación, desplazamiento uterino y la administración rápida de vasopresores la hipotensión post-anestésica espinal disminuye.

En cuanto a la anestesia peridural, esta tiene algunas ventajas sobre la anestesia espinal como son su habilidad para la administración de dosis

fraccionadas y contrarrestar mejor así el nivel de anestesia en dirección cefálica (altura del bloqueo). (1,4)

Su inicio más lento permite que haya más tiempo para compensar el bloqueo simpático relacionado. Como resultado, la incidencia de la hipotensión y la gravedad de la misma son menores en comparación con la anestesia raquídea. Además de la posibilidad de poder aumentar el tiempo de la anestesia quirúrgica por el empleo de dosis subsecuentes de anestésicos locales, siendo útil el catéter peridural para analgesia postoperatoria. El bloqueo motor es menos intenso en comparación con la anestesia raquídea, y es poco probable que haya cefalea postpunción en ausencia de una punción accidental de la duramadre. De cualquier manera existen complicaciones inherentes a cualquiera de las dos técnicas.

En mujeres embarazadas las dosis de anestésico local, para anestesia hasta el dermatoma T4 es aproximadamente el 50-70% menor de una no embarazada. (4,6)

Los anestésicos locales como bupivacaína, lidocaína y 2-droprocaína, eran empleados para las cesáreas. La bupivacaína es el anestésico local más empleado en cesáreas a partir de 1983 hasta la actualidad. (8,9)

El descubrimiento de los receptores medulares específicos para los opiáceos dio un nuevo empuje a la anestesia regional. (30) En un intento por reducir los efectos adversos de la bupivacaína, ocasionados por el uso de altas concentraciones de esta misma. Al agregar opiáceos se logró este propósito. (29)

En diversos centros hospitalarios, la anestesia espinal con bajas dosis de bupivacaína más la utilización de un opiáceo ha comenzado a reemplazar las técnicas epidurales tradicionales. La inyección de anestésicos locales y opiáceos

por vía intratecal proporciona anestesia de inicio rápido. Los opioides intratecales se utilizan cada vez más en anestesiología obstétrica en cesáreas, los opioides más comunes son fentanilo, sufentanilo y morfina como analgésico individual. (29, 30, 31) Sin embargo, una de las principales limitantes de los opioides intratecales, como sufentanilo y fentanilo es su brevedad de su acción, lo que ha dado un gran auge a la utilización de fármacos opioides de duración mayor tales como la morfina. Sin embargo no es esa su única limitante sino los efectos secundarios reportados a la utilización de los mismos resultando los más comunes, el prurito, las náuseas, vómito, depresión respiratoria y retención urinaria (26, 29)

El objetivo de este estudio es el valorar la incidencia de los efectos secundarios utilizando dos técnicas neuroaxiales diferentes con la consiguiente utilización de dos vías de administración de anestesia utilizando para tal efecto morfina a dosis equianalgesicas tras la administración concomitante de fármacos utilizados comúnmente en la premedicación disponibles en instituciones de salud en México.

MARCO TEORICO

En 1898 Augusto Bier realiza un reporte con la administración de anestesia espinal para cirugía, sugiriendo que esta técnica podría ser aplicable en el área de obstetricia. Dos años mas tarde, en julio 1900, el obstetra suizo Oscar Kreis, fue el primero en reconocer las ventajas de la analgesia regional en obstetricia, al

aplicar cocaína a nivel espinal para aliviar el dolor durante el trabajo de parto en 6 pacientes con dilatación cervical completa. ⁽¹³⁾ Aunque el estado neonatal no se menciona, Kreis describe que las parturientas presentaban mejor estado de alerta comparado con mujeres que recibían otras modalidades de analgesia obstétrica. ⁽¹⁴⁾ Como efectos colaterales significativos en aquellos casos se incluían la ataiñidencia de cefalea postpunción y vómito, que ocurrían en la mitad de las pacientes. ⁽²⁸⁾

En 1902, Hopkins realizó la primera cesárea con anestesia espinal en los Estados Unidos, utilizando hidrodorato de cocaína, disolviéndolo en líquido cefalorraquídeo, en una paciente con placenta previa. ^(5,13) Comenta que la contracción uterina fue perfecta, rápida y vigorosa, con un sangrado menor de lo usual y el fenómeno post-anestésico de cefalea y vómito estuvieron ausentes en este caso, esto probablemente atribuido al uso de líquido cefalorraquídeo como medio disolvente para cocaína. Además la primera vez que se utilizó la anestesia combinada espinal epidural en los Estados Unidos fue en 1937. La técnica consistía en inyectar procaína a través de una aguja delgada en el espacio peridural y posteriormente al espacio espinal. ^(18,19,20)

En el año de 1923, aparecen los primeros reportes de anestesia espinal-epidural combinada (EEQ) en pacientes quirúrgicos. ⁽²⁴⁾

La base del bloqueo regional para analgesia obstétrica fue fundada en principios neuroanatómicos cuando Oelander en 1933, describe la inervación sensitiva uterina. El uso subsecuente de la anestesia espinal por personal sin experiencia y la percepción de que el monitoreo no era necesario, conlleva a la ataiñidencia de complicaciones y a desacreditar esta técnica. En este tiempo, la

mortalidad posterior a una anestesia espinal era de 1/1000 en pacientes quirúrgicos, una incidencia más frecuente que la observada en anestesia local o general. (21, 22)

La seguridad materna y fetal se incrementó con la mejor comprensión tanto de los cambios fisiológicos durante el embarazo como de los efectos secundarios de los bloqueos neuroaxiales centrales. (3, 5)

En 1951 Whitacre introduce el uso de agujas espinales con punta de lápiz. En 1953 la anestesióloga V. A. Apgar introduce una escala para evaluación de neonatos, basada en variables fisiológicas, creando así una herramienta simple para detectar los efectos anestésicos en el neonato. (3, 28)

El descubrimiento de los receptores opioideos a nivel espinal en los años setenta, aumento el empleo de opioides administrados de forma epidural e intratecal, y la combinación de narcóticos con anestésicos locales diluidos para proveer alivio del dolor se convierte en una práctica estándar. (26, 30, 31)

El paso siguiente en la evaluación de la analgesia obstétrica espinal, fue hasta la introducción de opioides intratecales a principios de los ochentas. Scott describe el uso de morfina intratecal para anestesia obstétrica, pero la alta incidencia de efectos colaterales limitó su uso.

Las agujas espinales se evitaron durante mucho tiempo debido al riesgo

de evado de cefalea postpunción y sus consecuencias incapacitantes. Con la

introducción de las agujas traumáticas con punta de lápiz por Whitacre en

1951 y el uso de agujas cada vez de menor calibre (27-gauge), se ha renovado

el interés por la administración de medicamentos intratecales para anestesia obstétrica. Varios investigadores comentan la muy baja incidencia de cefalea postpunción o ausencia de ésta, luego de un bloqueo espinal-epidural combinado. Existen informes que sugieren que el riesgo de cefalea postpunción en parturientas, sobre todo si se utilizan opioides raquídeos o epidurales como parte de la técnica es muy bajo o inexistente. (22, 28)

Las causas de esto son:

- La técnica permite el uso de agujas raquídeas de diámetro muy fino.
- La aguja Touhy en el espacio peridural sirve como introductor y permite la punción metódica de la duramadre. Así, pueden evitarse múltiples intentos para identificar el espacio subaracnoideo.
- El riesgo de fuga de líquido cefalorraquídeo a través de la duramadre se reduce debido a la mayor presión en el espacio epidural que resulta de la administración de anestésico local epidural y sedaciones opioides. (24, 29)
- Con la técnica espinal epidural combinada, la aguja raquídea se flexiona un poco conforme sale de la aguja de Touhy, lo que permite entrar en ángulo a la duramadre. Es menos probable que los agujeros dural y subaracnoideos queden sobrepuestos, lo que reduce por tanto el riesgo de fuga de líquido cefalorraquídeo. (24, 28)
- Los opioides epidurales o intratecales pueden tener efecto profiláctico contra la cefalea postpunción. Existe controversia a este respecto, y se han publicado informes donde se señalan y niegan los efectos profilácticos de los opioides

raquídeos. La morfina epidural se ha utilizado con buen éxito para tratar cefalea postpunción. (28, 30, 31)

Esta técnica ha sido revisada de forma extensa por Norris y colaboradores, demostrando un perfil de seguridad similar en las dos técnicas. (5, 10)

El prurito es el efecto secundario más frecuente (40-100%) con la administración intratecal de opiáceos y con frecuencia requiere tratamiento. El prurito asociado con opiáceos neuroaxiales resulta de la activación de receptores mu, localizados tanto supraespinal como en las astas dorsales de la médula espinal. Existen efectos excitatorios por estimulación de receptores mu, localizados en la sustancia gelatinosa de la médula espinal, que se cree están involucrados en el prurito truncal visto posterior a la administración de opiáceos neuroaxiales. (30)

El mecanismo por el cual la combinación de anestésicos locales con opiáceos, puede resultar en una menor incidencia de prurito posterior a la administración intratecal, debido a bloqueo neuronal o a una modulación directa de los receptores opiáceos. (30)

Al bloquear la transmisión neuronal a nivel de los tractos antero-laterales de la médula espinal, los anestésicos locales pueden prevenir alteraciones en la actividad neuronal a nivel medular. La bupivacaína también interactúa con los

opioides inhibiendo la activación de receptores mu e incrementando la unión a receptores opioides delta y kappa. (13)

La depresión respiratoria es otro efecto colateral latente, que a diferencia de la morfina, cuando se presenta asociada a la administración espinal de sufentanilo y fentanilo ocurre de manera rápida, en los 20 minutos posteriores a la administración. Se estima que ocurre con una incidencia aproximada de 0.01% a 0.1% (26, 24)

. El primer caso reportado para anestesia para cesárea con técnica combinada fue en 1981 por Brownward quien colocó un catéter peridural en L1-2 y un espinal en L3-L4. Fue efectiva en el 90% de las pacientes. En 1984 Carrie introdujo la técnica de una sola punción con aguja espinal larga.

En 1994 Clarke y colaboradores, reportan bradycardia fetal asociada con hipertonía uterina posterior a la administración espinal de opioides. Una teoría propuesta fue el incremento en el tono uterino relacionado con una rápida disminución materna de catecolaminas asociadas con un inicio rápido en el alivio del dolor. Con la disminución de agonistas beta adrenérgicos circulantes, hay predominio de actividad alfa que lleva a mayor contractilidad uterina. A pesar de esto, estudios retrospectivos han demostrado que no existe diferencia en la incidencia de anomalías en la frecuencia cardíaca fetal con la analgesia espinal comparada con la analgesia epidural. (21)

La modernización de técnicas anestésicas regionales, no solamente ha reducido la incidencia de efectos colaterales, sino que ha llevado a una mayor aceptación de la analgesia neuraxial en obstetricia (24)

El dolor se define como una desagradable experiencia sensorial y emocional que va ligada a una lesión actual o potencial de los tejidos. (26, 27)

El daño tisular produce la estimulación de terminaciones nerviosas (nociptores), que transmiten la información al cerebro a través de un complejo sistema nervioso. Podemos distinguir dos tipos de nociptores: los mecanociptores y los nociptores polimodales. Los primeros se localizan en la piel, y se activan por estímulos mecánicos intensos o por aplicación de calor. Transmiten la información dolorosa de forma rápida, a través de pequeñas fibras mielinizadas (fibras delta A). Los nociptores polimodales, se encuentran ampliamente distribuidos por todos los tejidos, respondiendo ante la lesión tisular, ya sea mecánica, térmica, química o a los mediadores formados durante esta lesión. Transmiten la información más lentamente, a través de fibras sin mielina (fibras tipo C). Son responsables del llamado segundo dolor, dolor lento, prolongado, mantenido, pobremente localizado y con gran componente afectivo. No tienen umbral de estimulación, respondiendo a diferentes intensidades de dolor y además pueden presentar fatigabilidad y adaptación, lo que explicaría la gran variabilidad interpersonal en la percepción del dolor. (13)

El estímulo nociptivo se transmite al asta dorsal de la médula, donde se encuentran los cuerpos neuronales de las fibras mencionadas, la mayoría de éstas terminan en la sustancia gris medular, estratificándose en diferentes láminas (láminas de Rexed).

Las fibras delta A predominan en la lámina I, y las C se sitúan inferiormente, principalmente en la lámina gelatinosa. La mayoría de las fibras mencionadas hacen sinapsis entre ellas, directamente o a través de neuronas

moduladoras situadas en capas más profundas (predominando en la lámina V). Algunos impulsos nociceptivos pasan a las neuronas del asta anterior o anterolateral, donde estimulan motoneuronas y neuronas simpáticas preganglionares.

En el asta posterior de la médula espinal se procesa la primera señal dolorosa, que también puede ser inhibida por conexiones interneuronales inhibitorias o por vías descendentes analgésicas, que liberan péptidos opioides endógenos con actividad analgésica. Por tanto, el dolor es el resultado de una sensación somática periférica, modulada en el asta posterior por mecanismos de control inhibitorios o amplificadores locales o generados a distancia en el tronco encefálico, en el sistema límbico o en la corteza. (24, 13)

El estímulo lesivo puede activar directamente al nociceptor, o hacerlo a través de la liberación local de mediadores. La modulación química del impulso nociceptivo es compleja, quedando por definir el papel de muchos neurotransmisores involucrados en la producción e inhibición del dolor.

A grandes rasgos se pueden dividir estos mediadores químicos en tres grupos:

Sustancias algésicas periféricas. Proceden de los tejidos lesionados, células inflamatorias y también de las propias neuronas nociceptivas.

Activan o sensibilizan a los nociceptores. Están involucradas la acetilcolina, histamina, serotonina, bradiquinina, prostaglandinas, adenosina oiones como el hidrógeno y potasio. (12, 13, 25)

Neuropéptidos. Unos, implicados en la producción y modulación del dolor como la sustancia P, angiotensina II, edetostiquina y péptido intestinal vasoactivo, y

otros con un papel principal mente analgésico, como las endorfinas, somatostatina y péptido generador de calcitonina (25)

Monoaminas. Incluyen aminoácidos como la glicina, glutamato, aspartato y derivados de la tirosina y serotonina, que activan la transmisión simpática y sensibilizan los nociceptores.

Dentro de todos los neurotransmisores destacan los péptidos opíoides endógenos, descritos en 1975 y los llamados así por su capacidad de interactuar con los receptores opiáceos, descubiertos con anterioridad. Se han descrito tres grupos distintos de neurotransmisores, que comparten una secuencia común de aminoácidos. Proceden de los precursores inactivos que se almacenan en los cuerpos neuronales y transportan al axón terminal, donde se liberan.

Las encefalinas tienen el mayor peso molecular, y derivan de la protoencefalina A. Se han descrito dos tipos: la met-enkefalina y la leu-enkefalina. Estimulan preferentemente a los receptores delta y se localizan principalmente en el asta dorsal, la amígdala cerebral y los núcleos paleo y estriado. Tienen un papel importante en la percepción del dolor. (11, 26)

Las *dynorphinas* derivan de la protoencefalina B o prodynorphina. También se han descrito dos subtipos: dynorphina y alfaneoendorfina. Estimulan los receptores kappa y se encuentran en altas concentraciones en hipotálamo, la sustancia gris periacueductal, la sustancia reticular mesencefálica y el asta posterior medular. Tienen un papel importante en la nocicepción espinal.

Las *betaendorfinas*, derivan de la proopiomelanocortina, estimulan preferentemente a los receptores mu y se localizan sobre todo en la hipófisis, la

sustancia gris periacueductal y el locus coeruleus. Probablemente no juegan un papel en la percepción del dolor, pero sí en la modulación.

La interacción entre los neurotransmisores propios de los aferentes primarios y los opiáceos endógenos es de vital importancia para la génesis y transmisión de la información nociceptiva. Su manipulación sea o no farmacológica es la clave para el tratamiento del dolor.

El trabajo de parto es un modelo bien demostrado de dolor agudo. Las raíces uterinas aferentes son de T11- T12. El dolor del trabajo de parto abarca los segmentos medulares de T10 a L1 o L3 y del segundo al cuarto segmento sacro que inervan el cuello uterino, vagina y perineo. Durante el trabajo de parto, se percibe el dolor en los dermatomas con inervación por segmentos de la médula espinal que reciben estímulos del útero, cuello uterino, pelvis y perineo. En ausencia de intervención terapéutica, estos estímulos dolorosos causan sensibilización raquídea y se activan segmentos adyacentes que extienden el campo del dolor. (9,30)

Las vías responsables de la percepción del dolor durante la primera etapa del trabajo de parto (dilatación cervical) incluyen receptores sensoriales en el útero y el cuello uterino. Las fibras aferentes viscerales pasan a través del plexo paracervical de Frankenhauser y el plexo lumbar entre la médula espinal en los tres segmentos torácicos más bajos y en el primer o lumbar. El dolor de la primera etapa es referido a los dermatomas correspondientes (T10-L1). Durante la segunda etapa, la cabeza del feto desciende y pasa a través de la vagina y el perineo, y produce dolor somático intenso que es transmitido al segundo, tercero

y cuarto segmentos medulares sacros a través del nervio pudendo, plexo sacro y los nervios raquídeos correspondientes. Los haces de la médula espinal ascendente transmiten impulsos nociceptivos aferentes a la corteza. Las técnicas anestésicas regionales interrumpen, interfieren o de otra manera modulan los impulsos nociceptivos aferentes responsables de la percepción del dolor durante el trabajo de parto. Estas técnicas requieren la aplicación de diversos fármacos moduladores (bloqueadores del conducto de sodio, receptores agonistas de opiáceos) para componentes tisulares nerviosos periféricos y centrales de las vías nociceptivas aferentes. (11, 21, 23)

La evaluación del dolor agudo es muy compleja, su análisis es difícil debido a que es un síntoma subjetivo. Sin embargo debe hacerse una evaluación antes y después del tratamiento, para poder justificar la eficacia del mismo.

El dolor se caracteriza por su intensidad y duración, se puede calificar mediante escalas unidimensionales que evalúan una de sus características, su intensidad. Estas también tienen la ventaja de la sencillez y rapidez de utilización. Se pueden clasificar en categoriales, numéricas y visuales analógicas.

Las escalas categoriales atribuyen un calificativo a la intensidad dolorosa, al cual se le puede asignar un porcentaje. Son simples de utilizar pero pueden ser sugestivas para el paciente y el evaluador, que puede indicar u orientar las respuestas, incluso inconscientemente.

Las escalas numéricas graduadas de 0 a 100 asignan un porcentaje a la intensidad del dolor.

Las escalas visuales análogas (EVA) son las que más se utilizan en la actualidad y es la que utilizaremos en este protocolo.

ESCALA VISUAL ANALÓGICA (0 a 10)

Esta es fundamental al a hora de evaluar el dolor del paciente; en general un nivel de dolor menor de 5/10 se considera aceptable y se correlaciona con una alta actividad, preservación del sueño entre otros. Por supuesto que debemos esforzarnos por producir niveles de dolor de 0/10, con efectos colaterales mínimos.

Tomando en cuenta que el valor de cero es para ausencia de dolor y 10 es un dolor muy intenso.

ANESTÉSICOS LOCALES

Los anestésicos locales (AL) son fármacos que, aplicados en concentración suficiente en su lugar de acción, impiden la conducción de impulsos eléctricos por las membranas del nervio y el músculo de forma transitoria y predecible, originando la pérdida de sensibilidad en una zona del cuerpo (12, 25, 23)

Fisiología Básica De La Transmisión Nerviosa - La membrana neural en estado de reposo mantiene una diferencia de voltaje de 60-90 mV entre las caras interna y externa. Es el potencial de reposo. Se mantiene por un mecanismo activo dependiente de energía que es la bomba Na-K, que introduce iones K^+ en el

interior celular y extracciones Na^+ hacia el exterior. En esta situación los canales de sodio no permiten el paso de este ion a su través, están en estado de reposo.

Al llegar un estímulo nervioso, se inicia la despolarización de la membrana. El campo eléctrico generado activa los canales de sodio (estado activo), lo que permite el paso a su través de iones Na^+ , que masivamente pasa al medio intracelular. La negatividad del potencial transmembrana se hace positiva, de unos 10 mV. Cuando la membrana está despolarizada al máximo, disminuye la permeabilidad del canal de sodio, cesando su paso por él de iones Na^+ (estado inactivo). Entonces, el canal de potasio aumenta su permeabilidad, pasando este ion por gradiente de concentración, del interior al exterior.

Posteriormente se produce una restauración a la fase inicial. Los iones son transportados mediante la bomba Na^+/K^+ el Na^+ hacia el exterior y el K^+ hacia el interior. Es la repolarización de la membrana, pasando el canal de sodio de estado inactivo a estado de reposo. Estos movimientos iónicos se traducen en cambios en el potencial eléctrico transmembrana, dando lugar al llamado potencial de acción, que se propaga a lo largo de la fibra nerviosa.

Todo este proceso de despolarización-repolarización dura 1 mseg, la despolarización un 30% de este tiempo, mientras que la repolarización es más lenta.

Mecanismo De Acción De Los Anestésicos Locales

Los AL impiden la propagación del impulso nervioso disminuyendo la permeabilidad del canal de sodio, bloqueando la fase inicial del potencial de acción. Para ello los anestésicos locales deben atravesar la membrana nerviosa,

puesto que su acción farmacológica fundamental la lleva a cabo uniéndose al receptor desde el lado citoplasmático de la misma. Esta acción se verá influenciada por: (12,25)

1. El tamaño de la fibra sobre la que actúa (fibras Aa y b, motricidad y tacto, menos afectadas que las g y C de temperatura y dolor).
2. La cantidad de anestésico local disponible en el lugar de acción.
3. Las características farmacológicas del producto.

Esto explica el ‘‘bloqueo diferencial’’ (bloqueo de fibras sensitivas de dolor y temperatura sin bloqueo de fibras motoras), y también nos determinará la llamada ‘‘concentración mínima inhibitoria’’, que es la mínima concentración del anestésico local necesaria para bloquear una determinada fibra nerviosa.

Finalmente, otro factor que influye sobre la acción de los anestésicos locales es la ‘‘frecuencia del impulso’’, que ha llevado a postular la hipótesis del receptor modulado. Esta hipótesis sugiere que los anestésicos locales se unen con mayor afinidad al canal de sodio cuando éste se halla en los estados abierto o inactivo (es decir, durante la fase de despolarización) que cuando se halla en estado de reposo, momento en el que se disocia del mismo.

Las moléculas de anestésico local que se unen y se disocian rápidamente del canal de sodio (lidocaína) se verán poco afectadas por este hecho, mientras que moléculas que se disocian lentamente del mismo (bupivacaína) verán su acción favorecida cuando la frecuencia de estimulación es alta, puesto que no da tiempo a los receptores a recuperarse y estar disponibles (en estado de reposo).

Este fenómeno tiene repercusión a nivel de las fibras cardíacas, lo que explica la cardiotoxicidad de la bupivacaína.

La cronología del bloqueo será

Aumento de la temperatura cutánea, vasodilatación (bloqueo de las fibras B).

Pérdida de la sensación de temperatura y dolor (bloqueo de las fibras Ad y Q).

Pérdida de la propiocepción (fibras Ag).

Pérdida de la sensación de tacto y presión (fibras Ab).

Pérdida de la motricidad (fibras Aa).

La reversión del bloqueo se producirá en orden inverso.

La sensación dolorosa está vehiculizada por las fibras tipo Ad y las fibras tipo C.

ESTRUCTURA QUÍMICA DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

Todos los anestésicos locales responden a una estructura química superponible, que se puede dividir en cuatro subunidades.

Subunidad 1: núcleo aromático

Es el principal responsable de la liposolubilidad de la molécula. Está formada por un anillo meso sustituido. La adición de más grupos a este nivel aumentará la liposolubilidad.

Subunidad 2: unión éster o amida

Es el tipo de unión del núcleo aromático con la cadena hidrocarbonada y determinará el tipo de degradación que sufrirá la molécula. Los amino-ésteres son

metabolizados por las pseudocdinesterasas plasmáticas y los amino-amidas a nivel hepático, siendo estas últimas más resistentes a las variaciones tóxicas.

Subunidad 3: cadena hidrocarbonada

Generalmente es un alcohol con dos átomos de carbono. Influye en la liposolubilidad de la molécula que aumenta con el tamaño de la cadena, en la duración de acción y en la toxicidad.

Subunidad 4: grupo amina

Es la que determina la hidrosolubilidad de la molécula y su unión a proteínas plasmáticas y/o forma una amin terciaria o cuaternaria. Según los sustituyentes del átomo de nitrógeno variará el carácter hidrosoluble de la molécula.

Otra característica de estas moléculas, excepto la de lidocaína, es la existencia de un carbono asimétrico, lo que provoca la existencia de dos estereoisómeros 'S' o 'R', que pueden tener propiedades farmacológicas diferentes en cuanto a capacidad de bloqueo nervioso, toxicidad o de ambos. En general las formas 'S' son menos tóxicas. La mayoría de preparados comerciales están disponibles en forma racémica de anestésico local, excepto la ropivacaína, constituida tan solo por el enantiómero S ropivacaína.

La clasificación según su estructura química se recoge en la tabla 1.

Clasificación de los AL

Tipo éster	Tipo amida
- cocaína	- lidocaína
- benzocaína	- mepivacaína
- procaína	- prilocaína

- tetracaína	- bupivacaína
- 2-dicloropocaína	- etidocaína
	- ropivacaína

Propiedades Físicas.

Relación Entre Estructura Y Características Clínicas

Los anestésicos locales son moléculas pequeñas, con un PM comprendido entre los 220 y 350 Daltons. Al aumentar el PM de la molécula, se aumenta la potencia anestésica intrínseca hasta que se alcanza un máximo, a partir del cual un posterior aumento del PM reduce la potencia anestésica.

Aumentando el tamaño de las sustituciones alquilo a nivel del núcleo aromático, de la cadena intermedia o del grupo amina, se incrementa la lipofilia y con ello aumenta la potencia y la duración de acción.

La modificación de la molécula también induce cambios en la capacidad de unirse a las proteínas plasmáticas, lo que determina en parte la potencia y duración de acción.

Los anestésicos locales son bases débiles, escasamente solubles e inestables en agua, por lo que deben combinarse con un ácido fuerte (ClH) para obtener una sal estable y soluble en agua a pH 4-7. Aquellas preparaciones comerciales que contienen adrenalina tienen un pH más ácido a causa de la presencia del agente antioxidante bisulfito de sodio, que se añade para conservar la adrenalina.

También los anestésicos locales tipo éster son rápidamente hidrolizados en medio alcalino por lo que sus preparaciones tienen un pH menor.

La hidrosolubilidad está directamente relacionada con el grado de ionización e inversamente relacionada con la liposolubilidad. (7, 12, 13, 25)

Características De Los Anestésicos Locales

Las principales características que definen a los anestésicos locales son:

Potencia anestésica

Determinada principalmente por la lipofilia de la molécula, ya que para ejercer su acción farmacológica, los anestésicos locales deben atravesar la membrana nerviosa constituida en un 90% por lípidos. Existe una correlación entre el coeficiente de liposolubilidad de los distintos anestésicos locales y su potencia anestésica.

Un factor que incide en la potencia anestésica es el poder vasodilatador y de redistribución hacia los tejidos, propiedad intrínseca de cada anestésico local (la lidocaína es más vasodilatadora que la mepivacaína y la etidocaína más liposoluble y captada por la grasa que la bupivacaína).

Duración de acción

Está relacionada principalmente con la capacidad de unión a las proteínas de la molécula de anestésico local. En la práctica clínica, otro factor que contribuye notablemente a la duración de acción de un anestésico local es su capacidad vasodilatadora.

Latencia

El inicio de acción de los anestésicos locales está condicionado por el pKa de cada fármaco. El porcentaje de un determinado anestésico local presente en forma básica, no ionizada, cuando se inyecta en un tejido a pH 7,4 es inversamente proporcional al pKa de ese anestésico local. Por lo tanto, fármacos con bajo pKa tendrán un inicio de acción rápido y fármacos con mayor pKa lo tendrán más retardado.

Otro factor que influye en la latencia es la concentración utilizada de anestésico local, por lo que fármacos con baja toxicidad y que pueden utilizarse a concentraciones elevadas, como la 2-droprocaína, tienen un inicio de acción más rápido que el que se pudiera esperar con un pKa de 9.

El bloqueo Diferencial Sensitivo- Motor

Hay algunos anestésicos locales con capacidad de producir un bloqueo preferentemente sensitivo, con menor o escasa afectación motor. El ejemplo clásico es la bupivacaína, que utilizada a bajas concentraciones (< 0,25%) lo produce, mientras que a concentraciones del 0,5% pierde esta característica. Se debe a que por su alto pKa, pocas moléculas en forma no iónica estén disponibles para atravesar las gruesas membranas lipídicas de las fibras mielinizadas, mientras que es suficiente para atravesar la membrana de las fibras amielínicas.

Farmacodinámica De Los Anestésicos Locales

La absorción depende de:

Lugar de administración

Del grado de vascularización de la zona y de la presencia de tejidos a los que el anestésico local pueda fijarse. Los mayores niveles a masa (mg) administrada, mayores niveles plasmáticos se alcanzarán. Por el contrario, si se mantiene la

masa y disminuimos el volumen (mayor concentración), aumentarán los niveles plasmáticos por saturación de los receptores y mayor disponibilidad para que el anestésico local sea reabsorbido.

Velocidad de inyección

Una mayor velocidad de inyección produce mayores picos plasmáticos.

Presencia de vasoconstrictor

Su presencia, habitualmente adrenalina 1:200.000, disminuye la velocidad de absorción de ciertos anestésicos locales, ya que su acción neta dependerá del grado de vascularización de la zona y del poder vasodilatador del fármaco.

La distribución depende de:

La forma unida a las proteínas:

- a la al-glicoproteína ácida de gran especificidad pero poca capacidad.
- a la albúmina de baja especificidad pero de gran capacidad.

La al-glicoproteína ácida aumenta en estados neoplásicos, en dolor crónico, en traumatismos, en enfermedades inflamatorias, en uremia, en el postoperatorio y en el IAM. Al unirse a proteínas, disminuye la fracción libre. Por el contrario, disminuye en neonatos, embarazo y cirugía, por lo que favorece la forma libre y por tanto la toxicidad.

La forma libre ionizada

No apta para atravesar membranas.

La forma no ionizada

Que atraviesa las membranas.

La adición de dosis aumenta la fracción libre de fármaco no unida a proteínas, por lo que favorece la toxicidad.

Metabolismo

Es muy diferente según el tipo de familia de anestésico local que se trate.

Anestésicos locales tipo éster: por las pseudocoinesterasas plasmáticas, que producen hidrólisis del enlace éster, dando lugar a metabolitos inactivos fácilmente eliminados vía renal. Un metabolito principal es el ácido paraaminobenzóico (PABA), potente alérgizante, responsable de reacciones anafilácticas.

Anestésicos locales tipo amida: poseen cinética bicompartmental o tricompartmental y su metabolismo es a nivel microsomal hepático, con diversas reacciones que conducen a distintos metabolitos, algunos potencialmente tóxicos como la ortotildina de la prilocaina, capaz de producir metahemoglobinemia.

Excreción

Se produce por vía renal, en su gran mayoría en forma de metabolitos inactivos más hidrosolubles, aunque un pequeño porcentaje puede hacerlo en forma intacta. El depuramiento renal depende de la capacidad del anestésico local de unirse a proteínas y del pH urinario.

Factores Determinantes De La Acción Clínica

Propiedades físico-químicas

- liposolubilidad: determina la potencia anestésica
- grado de unión a proteínas: determina la duración de acción
- pKa: condicional al diente

Acción de vasoconstrictor

Disminuye la tasa de absorción vascular del anestésico local. La concentración de adrenalina utilizada suele ser de 1:200.000. Concentraciones más altas son

innecesarias, aumentando los efectos tóxicos del vasoconstrictor. Su adición aumenta la duración de acción de todos los anestésicos locales utilizados para infiltración o bloqueo de nervios periféricos. A nivel epidural afecta más a la lidocaína, procaína y mepivacaína que a la bupivacaína, prilocaína o etidocaína. La utilización de otros vasoconstrictores no ha dado mejores resultados.

Volumen y concentración

Al aumentar la concentración aumenta la calidad de la analgesia y disminuye la latencia. El aumento de volumen tiene importancia para influir en la extensión de la analgesia.

Carbonatación

Al añadir dióxido de carbono a la solución anestésica se favorece su difusión a través de las membranas, disminuyendo la latencia y aumentando la profundidad del bloqueo. Se debe a la difusión del CO_2 intracelularmente con la consiguiente disminución del pH intracelular, lo que favorece la formación iónica activa, que es la que se une al receptor. Además el CO_2 puede por sí mismo producir depresión de la excitabilidad neuronal. Existe bastante controversia sobre su utilización en la práctica clínica habitual, ya que in vivo el CO_2 puede ser tamponado rápidamente.

Alcalinización

Se emplea para disminuir el tiempo de latencia. Al aumentar el pH de la solución aumenta la proporción de fármaco en forma básica, no iónica, mejorando la tasa de difusión a través de la membrana. El bicarbonato también produce un aumento de la P_{CO_2} , favoreciendo la acción. Los resultados clínicos son también controvertidos, siendo más eficaz con la lidocaína que con la bupivacaína. Además existe el riesgo de precipitación si el pH de la solución asciende por

endime de 7. Además, si la solución contiene adrenalina, el incremento del pH puede activar a ésta. Debe añadirse 1 ml de bicarbonato 8,4% por cada 10 ml de lidocaína o mepivacaína y 0,1 ml de bicarbonato en cada 10 ml de bupivacaína.

Calentamiento

Los cambios de temperatura influyen en el pKa del fármaco, ya que un aumento de temperatura disminuye el pKa del anestésico local, con lo que aumenta la cantidad de fármaco no ionizado, con lo que disminuimos la latencia y mejora la calidad del bloqueo.

Combinación de fármacos

No se ha encontrado una asociación que haya demostrado las ventajas, incluso hay asociaciones que son negativas como la dpropocaína con bupivacaína, que resulta un bloqueo de duración menor. Con lidocaína y bupivacaína el efecto es ligeramente superior. En ningún caso hay que creer que la asociación disminuye los efectos tóxicos. (7, 12, 35)

Encapsulación

Se consiguen formas de liberación más lentas, aunque son técnicas que no están totalmente desarrolladas y requieren estudios más numerosos.

Embarazo

Hay una sensibilidad aumentada al efecto de los anestésicos locales, tanto en gestantes a término como en el primer trimestre. Se sugiere que es debido a la progesterona, que puede sensibilizar las membranas de las fibras nerviosas.

Taquifilaxia

Este fenómeno consiste en la disminución del efecto d^rico de un fármaco con las sucesivas reinyecciones obligando a un aumento de la dosificación y al acortamiento del intervalo de administración. Parece que está relacionado con cambios a nivel del pH intracelular, aunque también pudiera tener relación con un edema perineural, microhemorragias o irritación de las fibras nerviosas por la solución anestésica. Otra explicación pudiera estar en la sensibilización del sistema nervioso central a partir de impulsos nociceptivos repetidos.

OPIOIDES

Los opioides se han combinado con anestésicos locales para administración epidural durante el trabajo de parto. Soluciones epidurales y espinales se han combinado con anestésicos locales demostrando proveer una analgesia superior que con anestésicos locales como agente único, con menores requerimientos de anestésico local y menor incidencia de bloqueo motor. La analgesia resulta de la interacción de los opioides con receptores opioides en cerebro y médula espinal. Los opioides epidurales pueden ejercer un efecto supraespinal o sistémico, por absorción sistémica en la vasculatura epidural, o por difusión a nivel del líquido cefalorraquídeo que permite la interacción con receptores supraespinales.

La actividad analgésica de los opioides administrados por vía epidural o subaracnoidea, implica a los receptores opioides situados en la sustancia gelatinosa entre el nivel superior del asta posterior de la médula y la modulación de la actividad en el mecanismo asociado con la transmisión de la información nociceptiva.

Los opioides se distribuyen en el espacio epidural por tres vías diferentes:

- 1) El opioide puede penetrar la membrana durar aumentando el acceso al líquido cefalorraquídeo y eje neural.
- 2) Recaptación vascular del opioide, debido al gradiente de concentraciones que existe alrededor de las arterias radculares espinales y el plexo venoso epidural y
- 3) El opioide puede depositarse en las estructuras ricas en lípidos en el espacio epidural.

La más importante de las propiedades físico-químicas que determinan la farmacodinamia y farmacocinética de los opioides parece ser la liposolubilidad. Cuanto más lipofílico es el opioide, más rápida es la absorción a través de la membrana durar dentro del líquido cefalorraquídeo.

Los opioides más lipofílicos también difunden rápidamente en las áreas ricas en lípidos de la médula después de su administración produciendo un rápido inicio de analgesia (7, 12, 35, 26, 30)

INCIDENCIA DE NAUSEA Y VOMITO EN EL POSTOPERATORIO

Mientras que las causas de la emesis son muchas y no específicas y relacionadas al agente quimioterapéutico utilizado, la etiología de la náusea y vómito en el periodo postoperatorio son por lo regular de tipo multifactorial e inespecíficas. Pueden o no estar relacionadas al historial de paciente, anestesia o cirugía (18, 19, 20)

Debido a la naturaleza inespecífica y las variaciones metodológicas utilizadas en múltiples estudios retrospectivos y prospectivos la verdadera incidencia de náusea y vómito postoperatorios ha sido difícil de establecer.

Durante la era de la anestesia con éter la incidencia de esta complicación se estimó en aproximadamente 50% a 75%.

Varios estudios de revisión realizados en los últimos 35 años han estimado la incidencia de este trastorno en aproximadamente 20% - 30% (18, 19, 20).

FISIOLÓGIA DEL VÓMITO

La náusea es un estado de repugnancia el cual puede o no estar asociado con el vómito. El vómito (Emesis) es la expulsión abrupta y forzada del contenido gastrointestinal a través de la boca.

Este es un reflejo complejo que es iniciado por cuatro áreas emetogénicas principales, localizadas en la médula oblonga. Dichas áreas se localizan muy próximas una a la otra e incluyen el centro del vómito, el área postrema, zona quimiorreceptora, y el tracto del núcleo solitario.

Borison y Wang postularon que el reflejo del vómito involucra mecanismos tanto centrales como periféricos. Los estímulos hacen relevos desde el tracto gastrointestinal, peritoneo, mediastino, genitales, vía neuronas aferentes periféricas procedentes del nervio vago a las áreas del centro del vómito. Las neuronas eferentes del nervio vago transmiten impulsos del centro del vómito hacia la periferia para dar inicio al acto de la náusea / emesis.

El centro del vómito en sí puede tener una estimulación central directa. Este centro está localizado en la médula como parte de la formación reticular en íntima cercanía al tracto solitario a nivel del núcleo motor del décimo par craneal. Esta cercanía concuerda con las reacciones fisiológicas asociadas con el acto del vómito, tales como salivación, diforesis, taquicardia y arritmias cardíacas.

Los receptores dopaminérgicos están localizados en la zona quíor receptora y el área postrema. Los receptores para serotonina y opiáceos se encuentran presentes en el área postrema. Mientras que los receptores colinérgicos, para histamina son abundantes en el núcleo del tracto solitario.

Muchos de los antieméticos utilizados con regularidad bloquean dichos receptores: dopaminérgicos (droperidol, metoclopramida), serotonina (ondansetrón), histamina (prometazina), colinérgicos (escopolamina). (18, 19, 20)

EFFECTOS ADVERSOS DESENCADENDOS POR EL VOMITO

Uno de los efectos adversos más importantes resultantes de la náusea y vómito es la posibilidad de neumonitis por aspiración.

El vómito persistente puede ocasionar alteraciones de tipo ácido base (i.e., hipokalemia, hipoduremia, hiponatremia, alcalosis metabólica) y deshidratación.

La formación de dehiscencias y hematomas son una preocupación especial, particularmente tras la realización de procedimientos abdominales, oculares, otorrinolaringológicos o de cirugía plástica (18, 19, 20)

Factores no relacionados a la anestesia

La cinetosis resulta de la estimulación del aparato vestibular en el oído interno. Los impulsos viajan a través de la porción vestibular del octavo par craneal hacia el cerebro medio, en donde se induce a la zona quimiorreceptora. Esta última envía como respuesta a la sensación de náusea al cerebelo y centro del vómito iniciando la respuesta motora que trae como consecuencia el acto del vómito. Se ha demostrado que los pacientes con historia de cinetosis presentan mayor incidencia en el periodo postoperatorio.

Los desordenes metabólicos también son causa de náusea, vómito mediados a través de la zona quimiorreceptora y tenemos ejemplos tales como: agentes tóxicos (quimioterapia, radioterapia, etc.), uremia, hipo- o hiperglicemia, desordenes electrolíticos, los cambios hormonales de la menstruación (estrógenos, progesterona) y el estado de embarazo (hiperémesis gravídica). En forma similar a las alteraciones laberínticas, se piensa en una mediación a través de la zona quimiorreceptora (20)

Los efectos resultantes de un alza o baja de presión intracraneal e hipotensión, respectivamente, pueden ocasionar la náusea y vómito. El incremento de la presión intracraneal actúa por estimulación directa del centro del vómito. La hipotensión podría actuar mediante la hipoperfusión a dicho centro.

La estimulación sensitiva, como lo es la sensación táctil en la faringe posterior, que ocurre al succionar, instalación de una vía aérea a través de la boca, o el estrechamiento de víscera gastrointestinal durante el acto quirúrgico puede desencadenar la náusea y el vómito. Las respuestas viscerales también ocurren como consecuencia de la distensión, cirugía o trauma que involucre, pelvis renal, vejiga, testículos o abdomen, así como en situaciones que condicionan gastroenteritis y peritonitis. (19)

FACTORES NO RELACIONADOS AL PACIENTE

Estos incluyen predisposición individual, género femenino, que sea joven, condiciones médicas previas, puntuación baja en clasificación del estado físico según ASA, historial negativo de tabaquismo, diabetes, estado de ansiedad y retardo en el vaciamiento gástrico.

En la población general, un porcentaje de los pacientes presentará emesis antes o más ligera exposición a un estímulo desencadenante. Se piensa que para algunos de estos pacientes el origen es puramente psicológico. (21, 18)

Si el paciente posee historial positivo en relación con periodos previos de emesis o náusea y vómito en periodo postoperatorio se triplica la posibilidad de vómito postoperatorio dentro de las primeras 24 hrs.

Se ha encontrado que las mujeres presentan una tendencia incrementada en 2 a 3 veces de desarrollar periodos de emesis. Beattie et al. Sugieren que esto es a

relacionado a las altas concentraciones de gonadotropinas y progesterona presentes en plasma durante el periodo perimenstrual.

Se ha demostrado que los pacientes obesos son más propensos que aquellos sin obesidad, posiblemente a un depósito más grande de agentes inhalados en el tejido adiposo al finalizar el procedimiento anestésico, volumen gástrico residual mayor, e incremento en la incidencia de reflujo esofágico. (18, 9, 20)

FACTORES RELACIONADOS AL ACTO ANESTÉSICO QUIRÚRGICO

Cohen et al. Reportan en su estudio multicéntrico que los procedimientos electivos, bajo anestesia inhalatoria y duración prolongada de la misma, uso intraoperatorio de opioides, procedimientos ginecológicos y oftalmológicos son altamente emetogénicos.

El dolor en el periodo postoperatorio es considerado como un factor contribuyente en el desarrollo de la sintomatología que nos compete, particularmente cuando el dolor es de tipo visceral o pélvico.

Se ha encontrado evidencia de que el dolor y el vómito se correlacionan, ya que dosis excesivas de naloxona no solo traen como consecuencia un retorno abrupto del dolor, sino también de la náusea y el vómito. (18)

Hay controversia en cuanto a la administración en el periodo preanestésico e intraoperatorio de opioides. Si nos ubicamos en el contexto dosis-relacionado, la morfina deprime el centro del vómito, pero al mismo tiempo y en mayor grado, puede estimular la zona quimiorreceptora.

La morfina también deprime la motilidad gástrica prolongando así el tiempo de vaciamiento. Se piensa que los opioides sensibilizan el aparato vestibular a la náusea y vómito. El movimiento excesivo durante el postoperatorio podría influir en la frecuencia de la emesis derivada del uso de estos fármacos.

La atropina y escopolamina penetran la barrera hematoencefálica. Cualquiera de estos dos agentes administrados conjuntamente con morfina o meperidina parecen reducir los efectos emetogénicos. El glícopirridato no penetra la barrera hematoencefálica y por lo mismo no parece tener el efecto anteriormente comentado para los otros agentes.

Existe controversia sobre los efectos emetogénicos del óxido nitroso (N_2O). Los reportes indican una incidencia que va desde 47% al 80%. Se cree que este efecto está mediado por: (1) estimulación a nivel del centro del vómito, (2) a través de vías periféricas (que incluye la distensión de la vesícula biliar y tracto gastrointestinal) y el oído medio. Los cambios de presión a nivel del oído medio dan como resultado un efecto de tracción a nivel de la ventana redonda y subsecuente estimulación del sistema vestibular.

El incremento en la presión abdominal podría resultar del intercambio de óxido nitroso y nitrógeno (N_2) introducido al tracto gastrointestinal durante la ventilación con mascarilla facial. El óxido nitroso difunde más rápidamente de lo que el N_2 puede difundir hacia fuera. El óxido nitroso expande pequeños espacios aumentando así la presión. Alexander et al. Reportaron un incremento significativo en la incidencia de NVPO en pacientes anestesiados con N_2O / oxígeno/fentánil o en comparación con los pacientes en quienes la anestesia se manejó con isoflurano/fentánil o o isoflurano/oxígeno.

Perreault et al. Reportaron que el N₂O puede ocasionar emesis al provocar presión negativa en el oído medio durante el periodo de recuperación, estimulando el sistema vestibular por la atracción ejercida a nivel de la membrana en la ventana redonda. Sin embargo, otros autores han descartado la importancia del N₂O como desencadenante de náusea y vómito.

Montgomery et al. No encontraron asociación entre la reducción de la presión en el oído medio y los periodos de emesis en pacientes pediátricos sometidos a cirugía de carácter ambulatorio tras un evento anestésico con N₂O y halotano.

Se cree que las benzodiazepinas (como midazolam) ayudan a aliviar la ansiedad del paciente y de esta manera disminuirían la NVPO. Cuando se utilizan agentes anestésicos con un periodo de recuperación lenta y suave (i.e., diazepam, midazolam, propofol) se presenta una incidencia muy baja de NVPO.

Los medicamentos que desencadenan efectos excitatorios durante o después del periodo anestésico (ej. etomidato, ketamina), o una fase de recuperación rápida (ej. metohexital), tienden a detener la aparición de náusea y vómito.

Se piensa que los relajantes musculares no tienen influencia alguna en la aparición de NVPO. Sin embargo, se ha reportado un descenso en la incidencia de NVPO cuando ocurre omisión en la administración de fármacos antidiarréicos conjuntamente con medicamentos que revierten el efecto de los relajantes neuromusculares. (18, 19, 20, 21)

Hay controversia en lo referente a la aspiración del contenido gástrico como medida reductora en incidencia de NVPO. Quizá no muestre beneficio alguno excepto en aquellos casos en los que el evento de NVPO está relacionado a

dilatación gástrica (ventilación pulmonar por medio de mascarilla facial, tipo de cirugía efectuado, retraso en vaciamiento gástrico, etc.).

Los procedimientos quirúrgicos prolongados pueden causar una mayor aparición de NVPO debido a que los pacientes se exponen a agentes anestésicos potenciales eméticos por mayor periodo de tiempo.

Parece haber una relación estrecha entre la aparición de NVPO y el sitio quirúrgico. Se ha demostrado una mayor incidencia cuando se efectúan procedimientos otorrinolaringológicos, en cabeza y cuello, así como ginecológicos.

Las secuelas eméticas tras practicar procedimientos bajo anestesia regional son usualmente menores que tras el uso de anestesia general. Estas secuelas son más comunes cuando el bloqueo simpático se extiende por arriba del décimo segmentotórácico, y se cree son generadas por el descenso en el flujo sanguíneo cerebral hacia los centros del vómito.

Otros factores desencadenantes pueden inducir parálisis gastrointestinal por bloqueo simpático preganglionar y estimulación vagal directa durante procedimientos intraabdominales.

El estímulo psicológico y visual son contribuyentes importantes en la aparición de fenómenos eméticos en el paciente sometido a anestesia regional.

Otros factores contribuyentes son las destrezas técnicas al momento de la administración de la anestesia tales como: (1) ventilación con mascarilla facial (ocasionando dilatación gástrica); (2) hipoxia; (3) hipotensión; (4) retención de dióxido de carbono; (5) instrumentación de la vía aérea (laringoscopia, succión); y (6)

alteraciones a nivel vestibular (deambulación temprana, movimiento, manejo poco cuidadoso de los pacientes durante el traslado).

Farmacología:

Benznidazol (metoprolol):

Un mecanismo básico de los fármacos de esta clase es la facilitación de la liberación de acetilcolina por las neuronas entéricas. Esta acción puede estar mediada por una gran variedad de mecanismos. Puede ocurrir tanto la supresión de ínter neuronas inhibitorias por antagonismo de los receptores de 5-HT₃ como la estimulación de neuronas excitatorias a través de receptores para 5-HT₄.

La metoprolol activa los receptores 5-HT₄ en neuronas excitadoras de tipo colinérgico.

Este medicamento es un antagonista dopaminérgico (D₂) contrarrestando así la inhibición de las neuronas motoras dando como resultado un efecto facilitador. Se ha descrito un efecto tanto a nivel central como periférico sobre el sistema colinérgico para este agente en particular.

Los efectos dopaminérgicos centrales contribuyen a sus propiedades contra la náusea y vómito, mientras que su accionar periférico da como resultado sus efectos prokinéticos. (7,25)

El agente que nos ocupa estimula la motilidad del tracto gastrointestinal alto sin afectar las secreciones gástrica, biliar o pancreática e incrementa la peristalsis gástrica y duodenal, acelerando el vaciamiento gástrico y reduciendo el tiempo de tránsito intestinal. (12,25)

El esfínter esofágico inferior incrementa su tono y el pilórico se relaja tras la administración de metoclopramida, estas acciones ayudan en la prevención del retraso en el vaciamiento gástrico asociado a la utilización de opiáceos.

Su actividad de antagonista en receptores dopaminérgicos a nivel central con efecto directo sobre la zona quimiorreceptora la han llevado a su utilización exitosa en la prevención o abatimiento del vómito asociado a quimioterapia (a dosis de 1 - 2 mg/kg).

A dosis menores (0.1 - 0.2 mg/kg) su utilización es como profiláctico o en el tratamiento de náusea y vómito postoperatorio. Estas dosis reducidas se utilizan en un intento por abatir la sedación y alta incidencia de reacciones distóricas vistas en el paciente manejado con agentes quimioterapéuticos, particularmente en el paciente pediátrico, quien es más propenso a su uso cuando la dosis es pequeña.

El éxito reportado de esta benzamida en la profilaxis de náusea y vómito postoperatorio es muy variable. Un sinnúmero de factores contribuyen a estos resultados inconsistentes, incluyendo el tiempo y vía de administración, procedimiento quirúrgico así como técnica anestésica (7, 12, 25)

Corticosteroides (dexametasona):

Dos clases de esteroides se sintetizan por la corteza adrenal: corticoides (glucocorticoides y mineralocorticoides), los cuales poseen 21 átomos de carbono y andrógenos constituidos por 19 átomos.

Históricamente, las acciones de los corticosteroides, se han descrito como glucocorticoides, relacionándose con la regulación y metabolismo de los carbohidratos; y mineralocorticoides en función del balance electrolítico.

Los corticosteroides, particularmente la dexametasona, han sido utilizados por años en el manejo del vómito inducido por quimioterapia. Este agente ha demostrado ser por lo menos igualmente efectivo que la proclorperazina en pacientes bajo tratamiento con quimioterapia.

El mecanismo exacto de este grupo farmacológico en la prevención de la náusea y vómito es desconocido aun. Se ha sugerido antagonismo de prostaglandinas, liberación de endorfinas y depleción de triptófano. También es posible que los efectos antiinflamatorios o estabilizadores de membrana sean participantes importantes.

Tanto la dexametasona como la betametasona han demostrado reducir la incidencia de náusea y vómito en el postoperatorio, cuando se administran profilácticamente. Sin embargo la más evaluada ha sido la dexametasona.

Las dosis más comúnmente utilizadas en estudios realizados en el paciente adulto son 8 o 10 mg IV.

El tiempo de administración es importante cuando se considera a este esteroide para la prevención de periodos de emesis postoperatoria. La administración de 10 mg antes de la inducción anestésica es más efectiva que los mismos 10 mg otorgados al final de la cirugía, esto durante las dos primeras horas tras finalizar la operación. (12,25)

La prevención de síntomas d'og'atard'ia con este medicamento es muy efectiva (2 - 24 hrs).

Los primeros reportes sobre la dexametasona como un antiemético efectivo se remontan a 1981 en pacientes recibiendo quimioterapia contra el cáncer. Desde entonces varios estudios muestran que este esteroide es igual o mejor agente antiemético en la prevención de la náusea y vómito relacionados a quimioterapia.

Recientemente este fármaco también ha sido objeto de reportes en torno a sus propiedades profilácticas en el ámbito del paciente sometido a tiroidectomía y a histerectomía abdominal.

El mecanismo exacto por el cual la dexametasona, un glucocorticoide, ejerce su efecto antiemético continuo siendo desconocido. Los glucocorticoides han mostrado poseer varios efectos en el sistema nervioso central, regulan niveles de neurotransmisores, la densidad de receptores y la configuración neuronal.

Numerosos receptores para glucocorticoides se han encontrado en el núcleo del tracto solitario, núcleo del rafe y el área postrema. Estos núcleos son ampliamente reconocidos por contar con actividad neuronal en la regulación de la náusea y vómito. La dexametasona podría ejercer sus efectos antieméticos a través de estos núcleos.

La administración a largo plazo de corticosteroides originan efectos colaterales tales como incremento en el riesgo de infección, intolerancia a la glucosa, retraso

en el proceso de cicatrización, ulceración superficial de la mucosa gástrica y supresión adrenal.

Estudios realizados reportan que dosis únicas de dexametasona de 1.25 a 10 Mg no ocasionan tales efectos secundarios.

Algunos de los antieméticos actualmente utilizados como antagonistas 5-HT₃ (Ej., ondansetrón, granisetron), son muy efectivos pero sus costos limitan su amplia aplicación clínica. Otros fármacos como antihistamínicos (Ej., hidroxizina), antidiuréticos (Ej., escopolamina) y antagonistas de receptores para dopamina (Ej., droperidol, metoprolol) ocasionan efectos indeseables tales como sedación excesiva, taquicardia, disforia y fenómenos extrapiramidales (7,12,25)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El propósito del presente estudio es el reconocer cuáles la incidencia de los diferentes efectos secundarios de la utilización de un opiáceo de larga duración administrado por dos diferentes vías de administración, en el contexto de los hospitales del sector salud en México.

JUSTIFICACIÓN

La náusea y vómito son las complicaciones que más frecuentemente se presenta en la unidad de cuidados postanestésicos (UCPA). En el contexto de la cirugía

ambulatoria son motivo de retraso en el egreso del paciente así como de hospitalización no planeada.

En el adulto, en ausencia de profilaxis con fármacos antieméticos, la incidencia de náusea y vómito (NVPA) tras anestesia general no ha disminuido de manera importante en los últimos años y se encuentra en cifras aproximadas de un 10% en la UCPA incrementándose esta cifra hasta el 20%- 40% cuando se realiza un seguimiento que se extienda más allá de la estancia del paciente en la UCPA.

Cuando se interroga a pacientes sobre problemas asociados a eventos anestésicos anteriores, la presencia de náusea y vómito es con mucho la complicación e incomodidad más frecuentemente mencionada y recordada.

H POTESIS

H hipótesis nula

La administración de un opiáceo de larga duración utilizado en dos técnicas de anestesia neuraxial presenta un espectro similar en cuanto a efectos colaterales se refiere.

H hipótesis alterna

La administración de Morfina Subaracnoidea en operación cesárea conlleva un índice menor de efectos colaterales.

OBJETIVOS

Objetivo general:

Mejorar la calidad de la atención en el paciente sometido a cesárea en el contexto de los hospitales de salud pública en el contexto de los hospitales del sector salud en México

Determinar que vía de administración es la más segura y efectiva para la operación de cesárea.

Objetivos específicos:

- Determinar calidad anestésica de ambas técnicas
- Determinar los efectos en el neonato en base a APGAR 1 y 5 min, Silverman Anderson.
- Valorar comportamiento hemodinámico: TA, FC, SpO2
- Identificar y comparar la aparición de efectos adversos tales como: Prurito, náuseas, vómito, depresión respiratoria, retención urinaria

MATERIAL Y METODOS

a. Diseño:

Ensayo Clínico Controlado  prospectivo, longitudinal, aleatorizado.

b. Lugar y tiempo de realización

El estudio se realizó en el servicio de anestesiología del Hospital General de ISESALUD en el Municipio de Mexicali, B.C. de Marzo a Junio del 2006.

c. Población de estudio y Muestra

Se formaron dos grupos de pacientes: BMP (20), BMT (20), primigestas con embarazo a término, con trabajo de parto establecido, que ingresaron al Hospital General de ISESALUD Mexicali, B.C. de Marzo del 2006 a Junio del 2006, mismas que contaron con los criterios de selección y se le explicó el procedimiento a realizar y aceptaron ingresar al presente estudio.

d. Criterios de inclusión:

- Aceptación de la paciente.
- Multíparas que no cuente con historia de cesárea previa.
- ASA I- II.
- Luego de 10 años del último parto se considera nulípara - multíparas.
- Edad- 18 a 35 años.
- Embarazo de término- 38 SDG a 42 SDG
- Trabajo de parto instaurado.
- Presentación cefálica.
- Frecuencia cardíaca fetal entre 120 y 160 latidos por minuto.

e. Criterios de exclusión:

- Negación de la paciente
- Embarazo de alto riesgo.
- Pequeño para la edad gestacional.
- Membranas rotas de más de 12 horas.
- Hipersensibilidad a anestésicos locales u opiodes.
- Infección localizada en el sitio de punción
- Alteraciones hemodinámicas: Hipovolemia, hipotensión
- Enfermedad cardiovascular.
- Grupos previos de coágulo.
- Antecedentes fetales conocidos.

f. Criterios de eliminación:

- Nivel anestésico inadecuado, que requiera de modificaciones en técnica anestésica
- Técnica anestésica fallida

g. *Variab*les:

❖ *Variab*le Independiente:

Bupivacaína 10mg + sulfato de morfina 100mcg vía subaracnóidea

Bupivacaína 50mg + sulfato de morfina 1mg vía peridural

❖ *Variab*le Dependiente:

Dolor.

Efectos Hemodinámicos (FC, TA).

Prurito

Nausea

Vómito

Efectos en el neonato (Apgar, Silverman Anderson).

h. Operacionalización de las variables:

■ **Valoración de Dolor:** (Cualitativa ordinal): Escala Visual Analógica (EVA) a 1-5-30 min y posteriormente a las 2-6-12-24 horas. EVA lineal, horizontal de 10 valores, correspondiendo al dolor máximo posible de tener 10 de calificación, dolor severo 7, dolor intenso 5 y dolor leve 2. Se considerará la calidad de la analgesia postoperatoria como buena cuando no exista dolor y la escala visual analógica sea de 0-2, regular si la paciente refiere cierta molestia dolorosa, estando

La escala visual analógica entre 3 a 4, mala cuando no exista analgesia con una escala visual analógica de 6 a 10.

■ Valoración de Bloqueo Motor: (Cualitativa ordinal): Escala de Bromage, Previo a la anestesia y al 1-5-90-180 min.

- 0 Capaz de elevar la extremidad inferior a nivel de la cadera.
- 1: Capaz de flexionar las rodillas pero incapaz de elevar la extremidad.
- 2 Capaz de mover el pie pero incapaz de flexionar la rodilla.
- 3 Incapaz de movilizar la extremidad inferior.

■ Presencia o ausencia de prurito: Grado I: Leve y no requiere de medicamento, Grado II: moderado pero no requiere de medicamento, Grado III: severo requiere de medicamento.

■ Presencia o ausencia de náuseas y vómito.

■ Presencia de depresión respiratoria

■ Presencia de retención urinaria

■ Efectos en Neonato (Cualitativa ordinal): APGAR, Silverman Anderson.

	0	1	2
--	---	---	---

Frecuencia cardíaca	Ausente	<100	>100
Respiración	Ausente	Uart o débil	Uart o fuerte
Tono muscular		Flexión	Movilidad activa
Irritabilidad refleja	Nula		
Coloración	Azul (cianosis) o palidez	Cuerpo rosa, extremidades azules (cianóticas)	Rosado

i. Procedimiento y descripción de la técnica

Previo autorización y obtención de hoja de consentimiento informado, se ingresaron al presente protocolo las pacientes que cumplieron con los criterios de selección, se formaron dos grupos, aleatorizados, correspondiendo al primer bloque (A) anestesia espinal con administración de Bupivacaína 10 mg + Sulfato de morfina 100 mcg (B) anestesia peridural consistiendo en la administración de 50 mg de Bupivacaína + Sulfato de morfina 1 mg.

Previo realización del procedimiento se verificó tener disponible: fuente de oxígeno, equipo para ventilación con presión positiva e intubación, así como medicamentos vasopresores; se realizó una valoración preanestésica, se tomaron signos vitales basales de la madre y FCF basal del producto, se administró por vía intravenosa, una precarga con solución

hartmann 500mg, si así lo requiriera el paciente, posteriormente se colocara en decúbito lateral o sentada, con las apófisis espinosas alineadas en el plano horizontal o vertical, con máxima flexión. Se marcará una línea imaginaria a nivel de las crestas ilíacas, para localizar la apófisis espinosa de L4, palpando los espacios entre L2-L3 o L3-L4.

Se procedió después a realizar asepsia del campo, se infiltró con anestésico local el espacio elegido y se realizó la inserción de la aguja epidural Touhy, calibre 16-gauge, hasta sentir la resistencia del ligamento amarillo, se retiró la guía y se localizó el espacio epidural con la prueba de Pitkin o Dogliotti, para identificar la pérdida de la resistencia, una vez identificada, se introdujo catéter en dirección cefálica para administración de solución anestésica. En Administración subaracnoidea, misma técnica de asepsia antisepsia y localización de espacio intervertebral. Localización de espacio subaracnoidea y administración de solución anestésica.

Se evaluó durante el procedimiento quirúrgico, el inicio de acción, la calidad analgésica mediante la escala visual analógica del dolor (EVA), grado de bloqueo motor con escala de Bromage. Se monitorizó la saturación de oxígeno por oximetría de pulso, presión arterial, frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca materna, frecuencia cardíaca fetal y dilatación cervical, estado del recién nacido mediante la escala de Apgar y Silverman Anderson al minuto y a los cinco minutos del nacimiento, se registró la

presencia de efectos colaterales como náusea, vómito, prurito y sedación; se visitó a las pacientes a las 6, 12, 24 horas para observar si se desarrolló cefalea post-punción o algún otro efecto secundario.

j. Tamaño de muestra y aleatorización:

En el presente estudio tomamos una muestra piloto de 20 pacientes por grupo, dependiendo de nuestros resultados podría ser la base para un estudio futuro.

Debido a la cantidad de pacientes que se manejan en el hospital y al manejo multidisciplinario de las mismas, optamos por aleatorizar en bloques de 2 (las primeras dos pacientes recibieron el bloque A, las siguientes dos pacientes recibieron bloque B),

- BLOQUE A: BUPIVACAÍNA 10 MG + SULFATO DE MORFINA 100 MCG SUBARACNOIDEA
- BLOQUE B: BUPIVACAÍNA 50 MG + SULFATO DE MORFINA 1 MG PERIDURAL

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se utilizó Chi cuadrada con prueba exacta de Fisher así como Prueba de Pearson en casos donde así se requirió. Se tomó como medida estadísticamente significativa una P menor de 0.05. Para representar las diferentes variables se realizaron graficas inducidas en Anexos.

RESULTADOS:

Se seleccionaron en forma aleatoria a 40 pacientes que cumplieron con los criterios de inducción descritos previamente; de estas, todas las pacientes terminaron el estudio.

Se valoraron los efectos secundarios presentes en ambos grupos de pacientes, entre los más destacados, náusea, vómito, hipotensión, bradicardia, prurito, tanto transanestésico como en el postoperatorio. Otros parámetros como son retención urinaria y depresión respiratoria.

Se utilizó un sistema computarizado Excel, Microsoft Windows XP, Chi Square, prueba exacta de Fisher y Prueba de Pearson así como factor de corrección de Yates.

Presentaron náusea en el transanestésico 5 pacientes del grupo A comparado con 4 del grupo B con un resultado de una $P > .05$ no significativo, vómito en el transanestésico lo presentaron 3 pacientes de cada grupo con una $P > .05$ no significativo. Prurito en el transanestésico 2 de cada grupo con una $P > .05$ no significativo. Hipotensión 3 en el grupo A mientras que lo presentaron 6 del grupo B. Esta respondió de manera satisfactoria a la administración del líquido e infusión de 5-15 mg de efedrina donde así fue necesario para una $P > .05$ no significativo.

Bradicardia una paciente del grupo A y 2 del grupo B no requirió de administración de fármacos en ninguno de los casos para una $P > .05$ no diferencias significativas (Figura 1). En el postanestésico se valoró nuevamente la aparición de estos mismos efectos secundarios aunado a la retención urinaria y depresión respiratoria Náuseas PO 1 del grupo A y 2 del grupo B, Vómito PO con los mismos resultados, Prurito PO 3 pacientes del grupo A y 7 del grupo B. No se presentaron datos de depresión respiratoria ni retención urinaria en ningún paciente. Los resultados todos con resultados de una $P > .05$ no existiendo así una diferencia significativa (Figura 2).

El dolor transanestésico se valoró con la escala de EVA siendo similar para los 2 grupos encontrando valores de 0 desde los 0 a la hora de iniciado el bloqueo. A partir de la hora con EVA similares entre ambos grupos, requiriendo 4 pacientes del grupo A rescates con administración de ALNES (ketordaco 60 mg) con resultado satisfactorio. En grupo B requirieron rescate 3 pacientes con resultados similares. No se requirió nuevamente la administración de otro medicamento. (Figuras 3-4).

El bloqueo motor se valoró con la escala de Bromage, con diferencias altamente significativas a los 0 y 15 minutos entre los dos grupos. A partir de los 30 minutos, no existen diferencias significativas, estos resultados, esperados por las características de instalación de cada uno de los bloqueos (Figuras 5-6).

La valoración del Apgar no existieron diferencias significativas entre ambos grupos (Figura 7)

DISCUSIÓN

En este trabajo se buscó la manera más apropiada para la administración de opioides como un coadyuvante para el manejo de anestesia neuroaxial en este caso Morfina, observando como una dosis equianalgesica administrada por diferentes vías tenía un mayor o menor efecto en la incidencia de efectos secundarios así como la intensidad de los mismos.

Encontramos en esta muestra elegida de manera aleatoria, que la administración de Morfina tanto por vía subaracnoidea como peridural es segura y que no existe evidencia de que una vía sea mejor que la otra, encontrando que ambas vías son muy seguras, y los efectos secundarios mínimos, con base en el análisis estadístico, no encontramos diferencia significativa entre ambos grupos, quizá la única diferencia fue en la valoración de respuesta motora, respuesta esperada por las características de instalación de cada uno de los bloqueos.

La presencia de efectos secundarios entre ambos grupos no fue de relevancia clínica significativa, y en la mayoría de los casos cedió al primer rescate como fue en el caso de pacientes con dolor en las primeras 24 horas de su postoperatorio.

Es de resaltar solo un caso de el grupo A, donde la paciente presentó prurito que no cedió a la administración de antihistamínicos y corticosteroides y que se requirió de la administración de antagonista de opioides. Salvo este caso, en general la respuesta al uso de opioides Neuroaxiales fue sumamente satisfactoria.

CONCLUSIONES:

El uso de Morfina tanto por vía subaracnoidea como peridural, es seguro, y a las dosis utilizadas en el presente trabajo, no existen diferencias en cuanto a incidencia de efectos secundarios, o a una optimización del estado analgésico o anestésico. La utilización de ambas vías resultó sumamente satisfactoria.

B B L I O G R A F I A

1. Hawkins JL, Gibbs CP, Orleans M, Schmid K: Obstetric anesthesia work force survey: 1992 versus 1981. *Anesthesiology* 81: A1128, 1994.
2. Chestnut DH et al. Does early administration of epidural analgesia affect obstetric outcome in nulliparous women who are in spontaneous labor? *Anesthesiology* 1994; 80: 1201-8.
3. Hawkins JL, Koonin LM, Palmer SK, ET AL: Anesthesia related list deaths, during obstetrics delivery in United States 1979-1990. *Anesthesiology* 86: 277-284, 1997.
4. Schneider SM, Levinson G: Anesthesia for cesarean section. In: Schneider SM, Levinson G, eds. *Anesthesia for obstetrics*, 3rd ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1993: 211-246.
5. Gogarten, Wibke MD, Van Aken, Hugo MD. A Century of Regional Analgesia in Obstetrics. *Anesth Analg* 2000; 91: 773-5.
6. Douglas, Joanne MD, Choi Desiree. Spinal anesthesia for obstetrics: rediscovery, rediscovery. *Can J Anesth* 2000; 47: 833-36.

7. Ronald D Miller et al. Anesthesia 5 Ed. Churchill Livingstone. 2000.
8. Macarthur, Alison. Management of controversies in obstetric anesthesia
Can J Anesth. 1999; 46: 111-116.
9. Nari der R Björn Holmström. Técnica Raquídea y epidural combinada,
Clínicas de Anestesiología de Norteamérica. Anestesia Regional vol. 2/2000.
265-291.
10. Bruce Scout. Técnicas de Anestesia Regional. 2da edición. 1995.
11. Hughes SC, Levinson G Shri der and Levinson's Anesthesia for
Regional analgesia in Obstetrics. 4a edición, Ch 8: 123.
12. Goodman and Gilman's, The pharmacologic basis of therapeutics. 9 ed.
McGraw Hill. 1996: CD ROM Cap. 15.
13. Warner Meadows and Alan C Santos, New Amida Local Anesthetics for
Obstetric Use, Seminars in Anesthesia, Perioperative Medicine and Pain, vol
19, No 1 (March), 2000: pp 51-59.

14. The effects of analgesic obstetric and anesthetics in the neonate: a review. *Drugs Pediatrics*, vol 5(9), 2003, pp 615-6
15. Korttila K: The study of postoperative nausea and vomiting. *Br J Anaesth* 69(Suppl 1): 20S-23S, 1992
16. Watcha MF, White PF: Postoperative nausea and vomiting: Its etiology, treatment and prevention. *Anesthesiology* 77:162-184, 1992
17. Kallar SK: New modalities in postoperative nausea and vomiting. *J Clin Anesth* 4(Suppl 1): 16S-19S, 1992
18. Camu F, Lauwers MH, Verbessem D: Incidence and aetiology of postoperative nausea and vomiting. *Eur J Anaesthesiol* 9(Suppl 6): 25-31, 1992
19. Borison HL, Wang SC: Physiology and pharmacology of vomiting. *Pharmacol Rev* 5: 192-230, 1953
20. Andrews PLR: Physiology of nausea and vomiting. *Br J Anaesth* 69(Suppl 1): 2S-19S, 1992
21. Gibbs CP: *Anesthesiology* 1997; 87: 135-143. Hawkins JL, Orleans Met al

on SC, Boys RJ, Rodeck C, Morgan B. Maternal and fetal hemodynamic Obstetric anesthesia 1 work force survey: 1981 versus 1997.

22. Robs effects of spinal and extradural anesthesia for elective caesarean section. Br J Anaesth 1992; 68: 54-59

23. Hawkins JW, Arens JF, Bucklin BA, et al. *Practice Guidelines of Obstetrical Anesthesia*. 1.600-1esi a. A Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetrical Anesthesia. Anesthesiology. 1999; 90

24. Hodgson P, -48 L. *Innovaciones en anestesia raquídea*. Clínicas de Anestesiología de Norteamérica. Vol 10 S 2/2000: 237.

Breen TW. *Combined spinal-epidural analgesia for labor*. Techniques in regional anesthesia and pain management.

25. Stodting RK. *Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice*. 2da Edición

26. Hamilton, GR, Baskett TF. *In the arms of Morpheus: the development of morphine for post operative pain relief. History of Anaesthesia* Can J Anesth 2000; 47: 367-74.

27. Macart hur, Alison. Management of controversies in obstetric anaesthesia Can J Anesth 1999; 46: 111-116

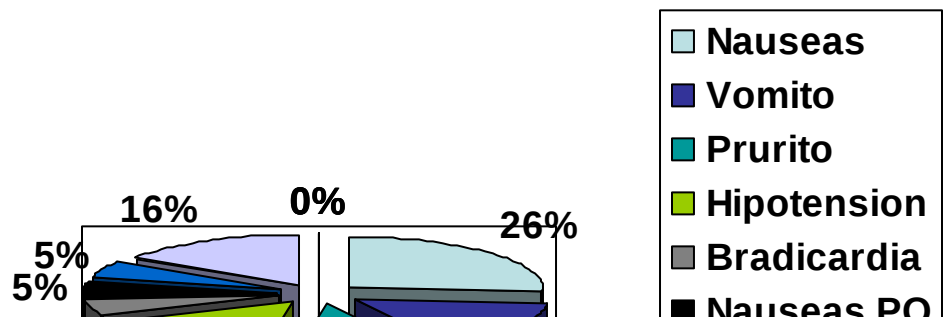
28. Buettner J, Wesch K-P, Klose R. Postdural puncture headache: comparison of 25-gauge Whitacre and Quincke needles. Reg Anesth 1993; 18: 166-169.

29. Riley ET, Cohen SE, Macario A, et al. Spinal versus epidural anaesthesia for cesarean section : a comparison of time efficiency costs, charges, and complications. Anesth Analg 1995; 80: 709-712

30. Hughes J, Smith TW, Kosterlitz HW, et al. *Identification of two related pentapeptides from the brain with potent opiate agonist activity.* Nature 1965; 258: 577-79.

31. Lee, BB, Kgan Kee WD. *Combined spinal-epidural analgesia in labour: comparison of two doses of intrathecal bupivacaine with fentanyl.* Br. J. Anaesth 1999; 83: 868-71

ANEXOS



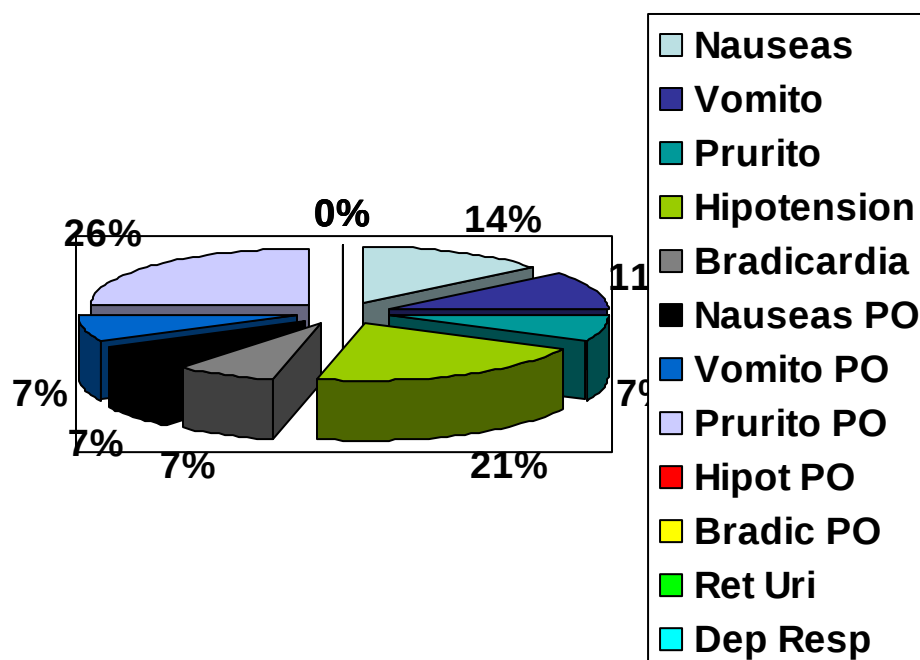


Fig.2 Incidencia de ES en BSA

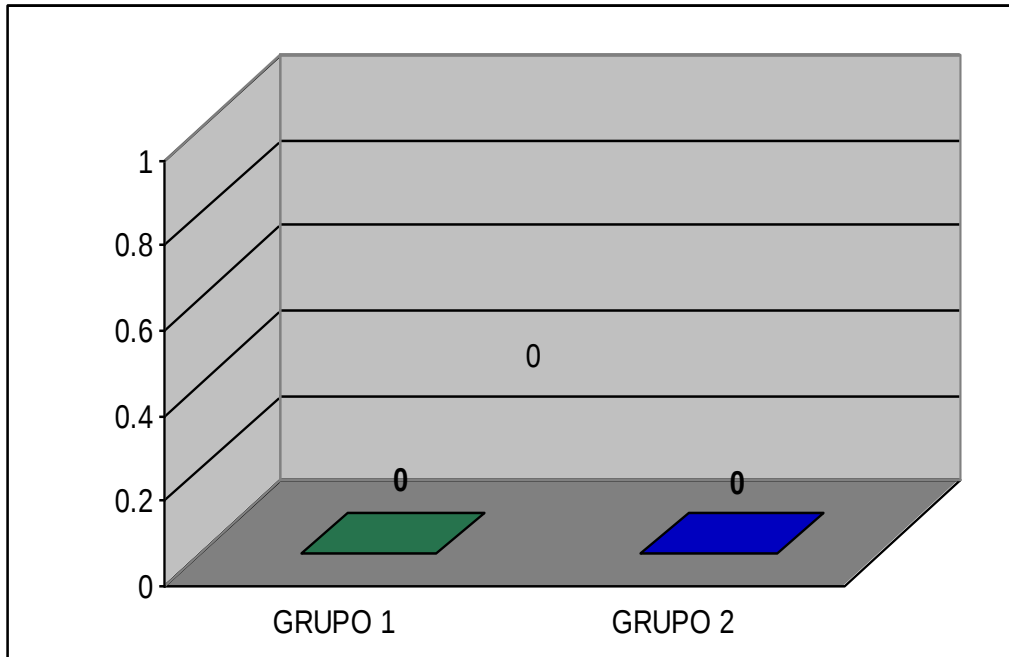


Figura 3. comparación de EVA para dolor a los 0, 15, 30, 45 minutos y 1 hora. Chi Square, prueba exacta de Fisher.

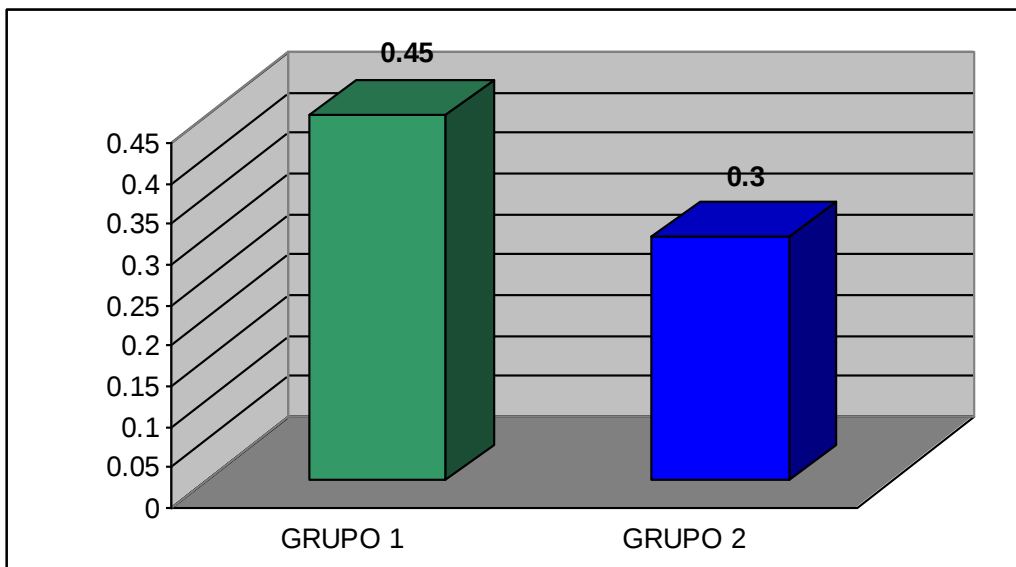


Figura 4. EVA para dolor a las 2 horas, donde grupo 1 corresponde a BSA mientras que grupo 2 corresponde a BPD. Chi Square, Prueba exacta de Fisher

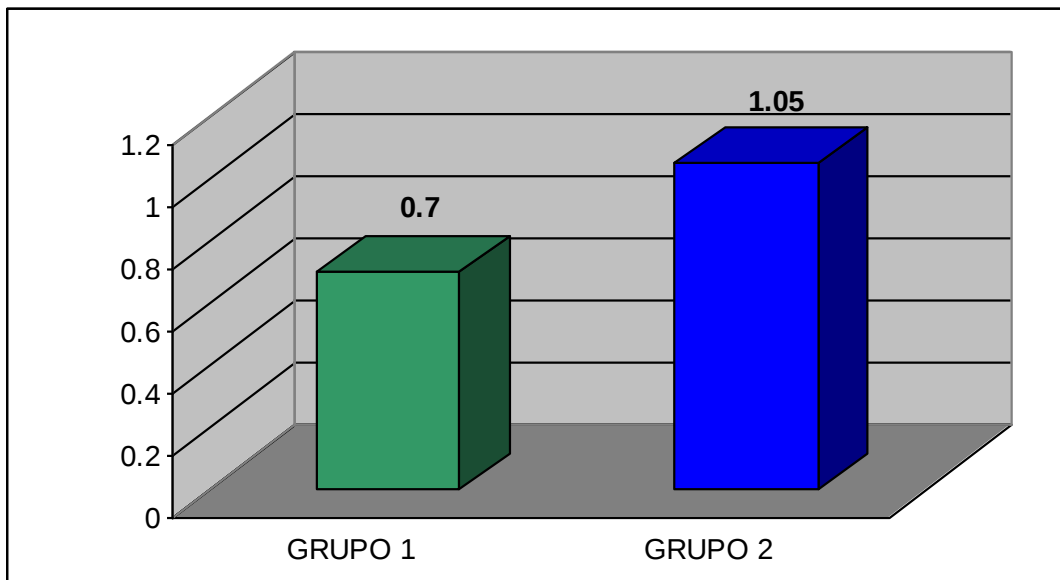


Figura 5. EVA para dolor a las 6 horas. Chi square, Prueba exacta de Fisher. BSA Vs BPD

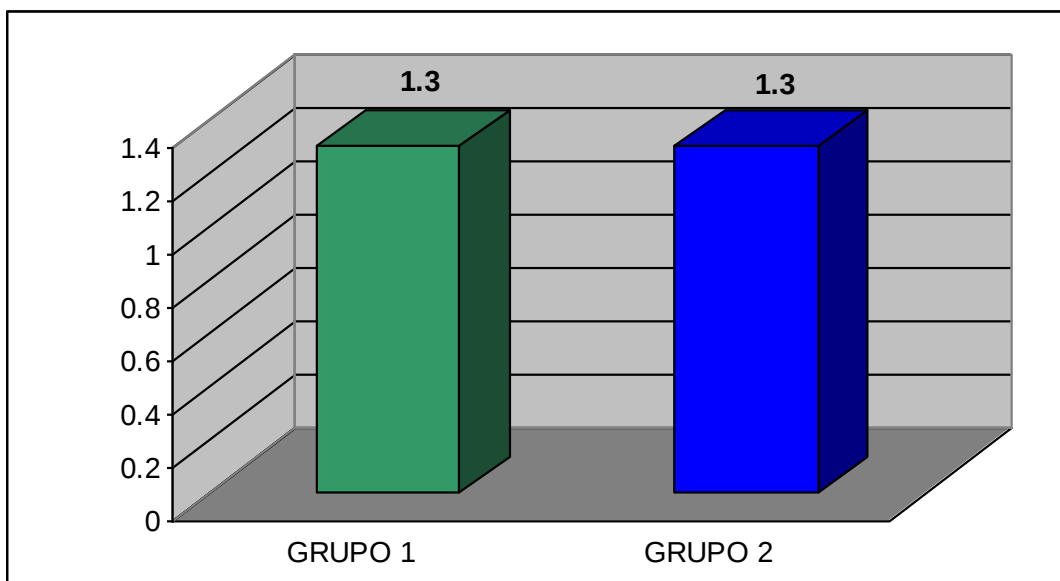


Figura 6. EVA para dolor 12 horas. BSA vs BPD. Chi Square, Prueba exacta de Fisher.

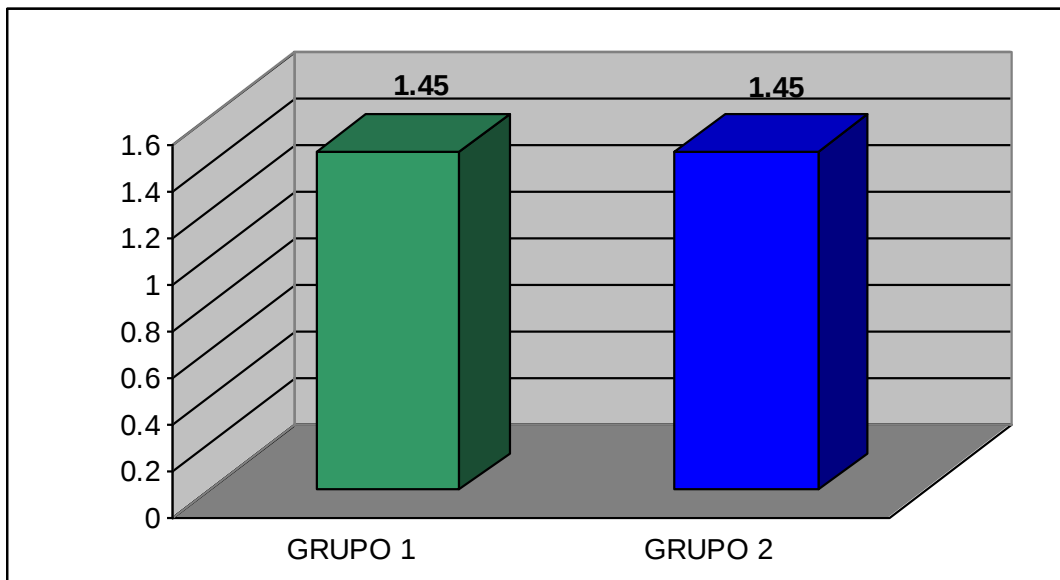


Figura 7. EVA 24 horas Comparación Morfina SA vs Morfina PD. Chi square, Prueba exacta de Fisher

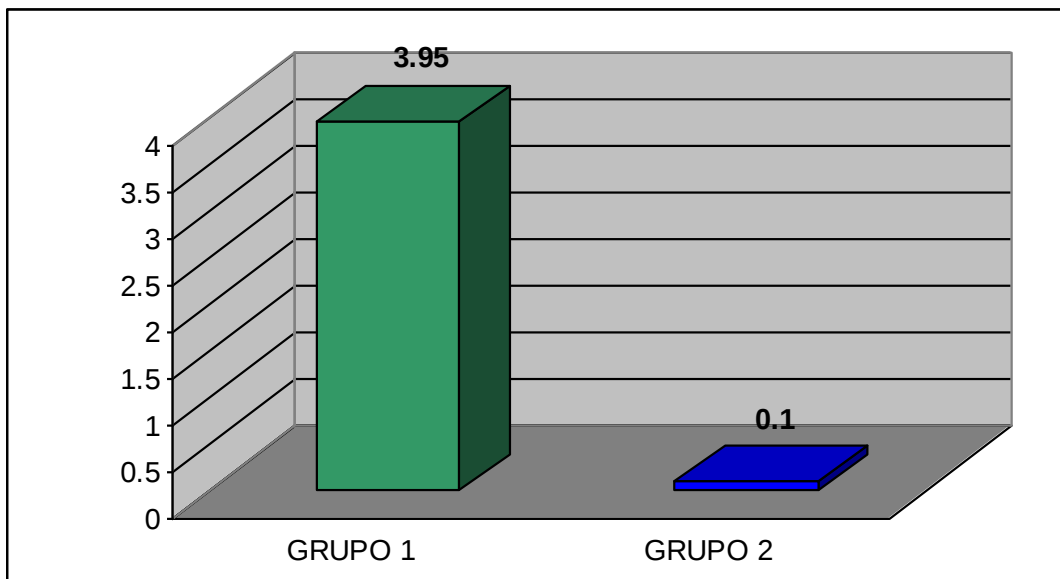


Figura 8. Bromage valorado a los 0 minutos donde grupo 1 es BSA y grupo 2 BPD. Chi square. Prueba de Pearson

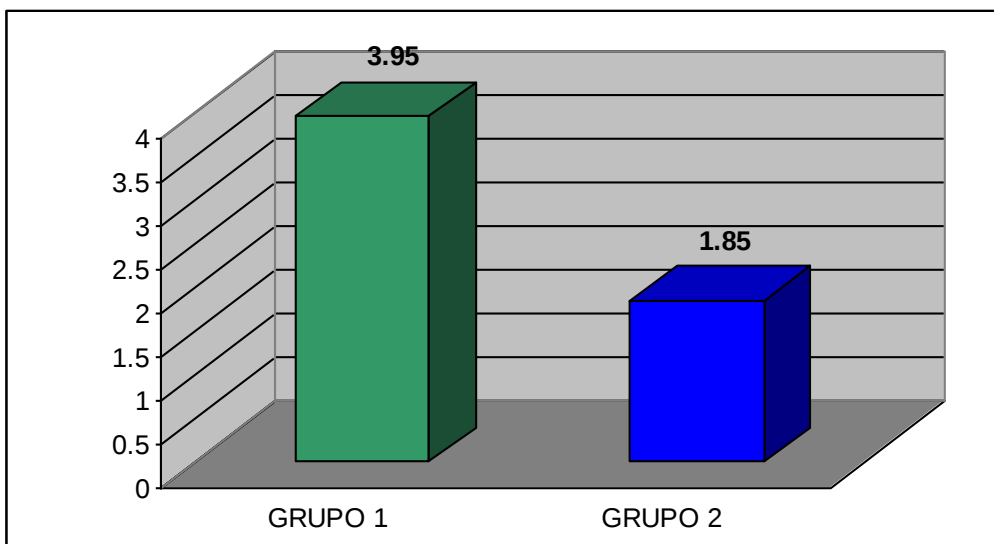


Figura 9. Bromage valorado a los 15 minutos. Chi Square. Prueba de Pearson.

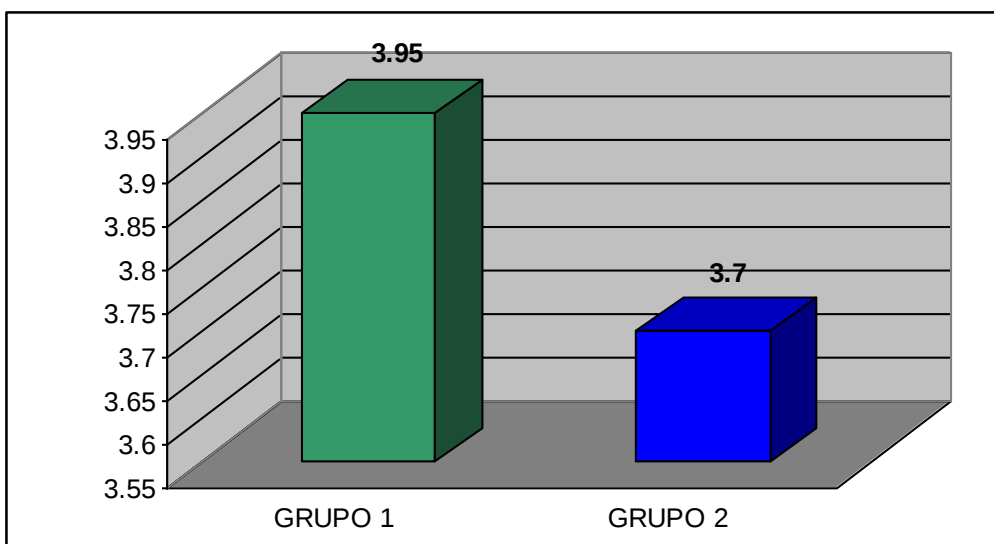


Figura 10. Bromage valorado a los 30 minutos. Chi Square. Prueba de Fisher.

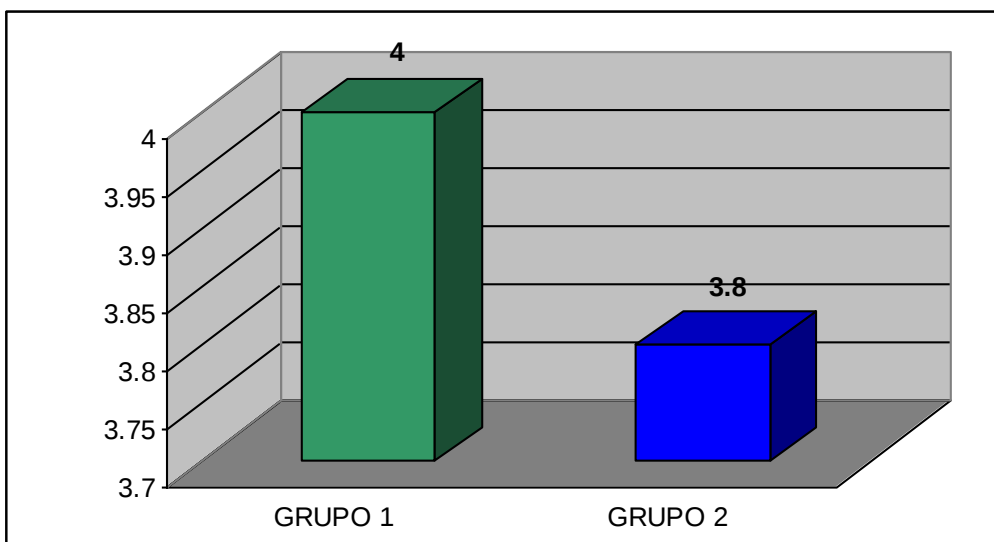


Figura 11. Bromage valorado a los 45 minutos. Chi square. Prueba exacta de Fisher
BSA vs BPD

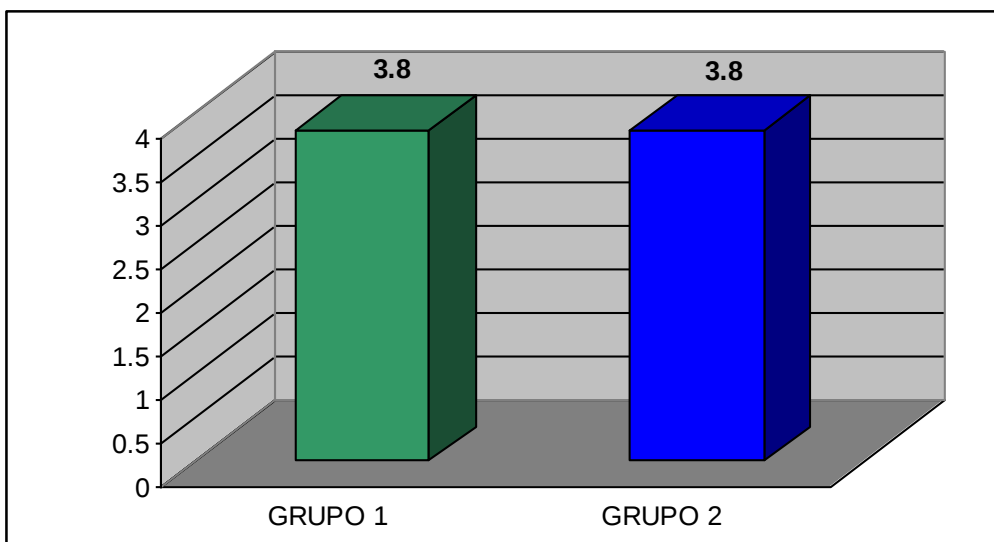


Figura 12. Bromage valorado a la hora. BSA vs BPD Prueba exacta de Fisher. Grupo
1 BSA, Grupo 2 BPD

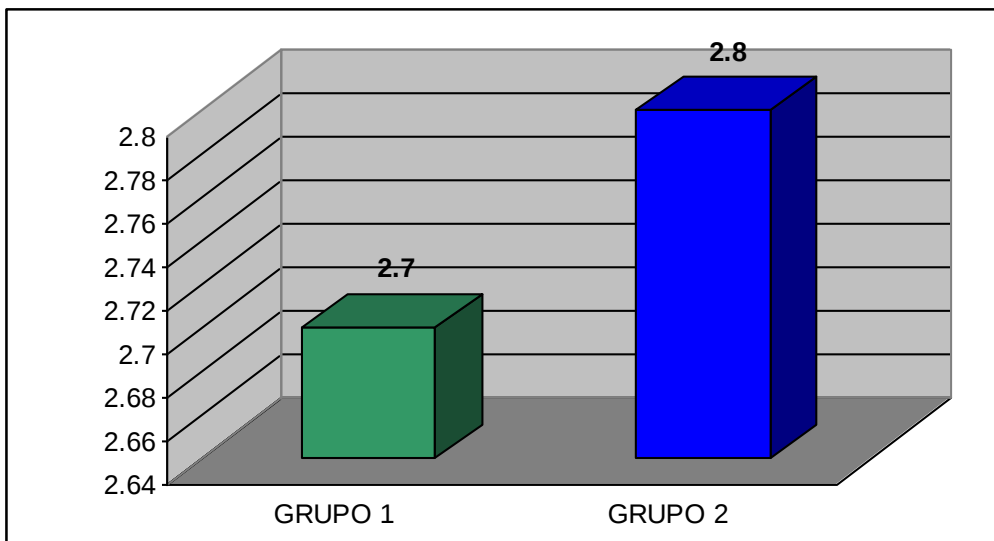


Figura 13. Bromage valorado a las 2 horas. BSA vs BPD. Grupo 1 morfina SA
Grupo 2 morfina peridural

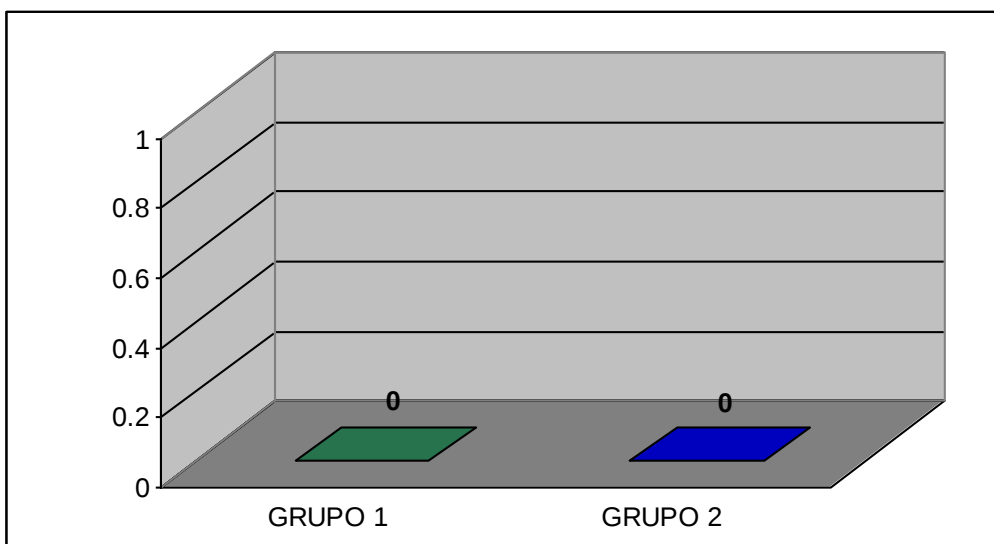


Figura 14. Bromage valorado a las 6, 12 y 24 horas. BSA vs BPD. Chi Square

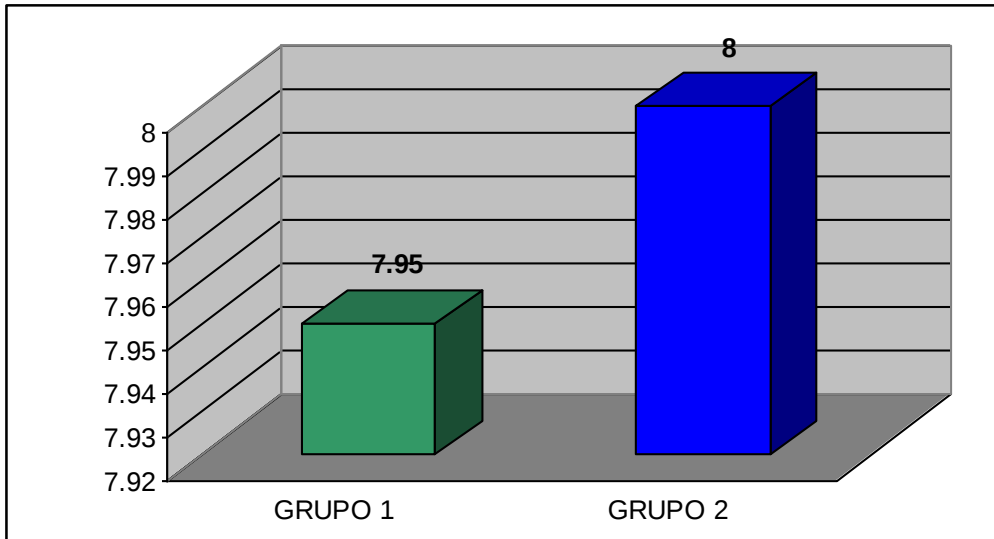


Figura 15. Apgar a los 0 minutos. Grupo 1 morfina SA vs Grupo 2 morfina PD

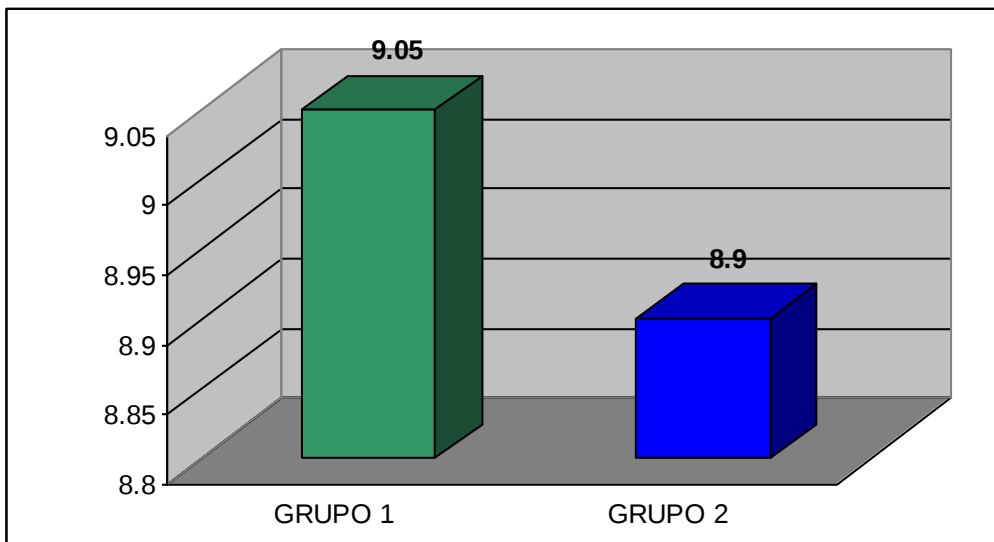


Figura 16. Apgar a los 5 minutos. BSA Vs BPD. Grupo 1 y 2 respectivamente.